Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b21717473

DIE

MENINGITIS SEROSA ACUTA.

EINE KRITISCHE STUDIE

VON

DR. MED. GEORG BOENNINGHAUS

IN BRESLAU.

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS, EDINR.
LIBRARY.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1897.

Alle Rechte vorbehalten.

R1748

DEM ANDENKEN

OTTO JANICKE'S

DES TREFFLICHEN ARZTES UND MENSCHEN,

GEB. AM 8. AUGUST 1850 ZU LAURAHÜTTE, GEST. AM 21. OKTOBER 1895 ZU BRESLAU,

IN

VEREHRUNG UND DANKBARKEIT

GEWIDMET.

Vorwort.

Als ich vor länger als einem Jahre bei einer Patientin, welche an schweren cerebralen Erscheinungen nach akuter Mittelohreiterung erkrankte (siehe Kasuistik Nr. 28), die Schädelkapsel eröffnete, um einen Hirnabscess, den ich vermuthete, aufzusuchen, als ich diesen Abscess nicht fand, wohl aber aus den Ventrikeln des pulslosen Gehirnes durch Punktion Flüssigkeit in vermehrter Menge und von leicht getrübter Beschaffenheit entleerte, als hierauf alle Symptome, das Fieber, der Kopfschmerz, die Somnolenz etc. mit einem Schlage verschwanden, als ich auch vergeblich auf die Wiederkehr der alten Symptome wartete, da war es mir klar, dass kein Abscess mit sekundärem Erguss in die Ventrikel vorgelegen habe, sondern eine Krankheit, bei welcher die entzündliche Vermehrung der Flüssigkeit in den Ventrikeln das alleinige krankmachende Moment gewesen sei. Ich durchsuchte die neuere Litteratur nach ähnlichen Fällen und fand deren vier (Kasuistik Nr. 22, 25, 26, 27), welche dem von mir beobachteten sowohl in ihren Symptomen als in ihrem glücklichen Verlaufe nach der Operation (Ventrikelpunktion) ausserordentlich glichen. Ich kam nun weiter zu der Ueberzeugung, dass alle diese Fälle als solche von Meningitis serosa acuta zu deuten seien und wollte mich über diese Krankheit orientiren. Dabei gewann ich die Ein-

sicht, dass sie noch wenig erforscht und in ihrer Existenz noch vielfach angezweifelt werde. Diese Umstände veranlassten mich, der Sache auf den Grund zu gehen, und liessen in mir den Entschluss reifen, alle diejenigen Fälle, welche man unter kritischer Würdigung aller Verhältnisse als solche von Meningitis serosa acuta auffassen muss, im Ganzen 28 (siehe Kasuistik), zu sammeln und aus ihnen die Pathologie der Meningitis serosa aufzubauen.

So entstand die vorliegende Arbeit, und ich gebe mich der Hoffnung hin, dass sie im Stande ist, das Interesse des inneren Mediziners, des Chirurgen, des Neurologen, des Otologen und des pathologischen Anatomen in gleicher Weise zu erregen.

Breslau, im September 1896.

Georg Boenninghaus.

Inhalts-Verzeichniss.

Seite

Geschichte 1

Allgemein-Pathologisches 6

I. Die Lehre von den spezifischen transsudativen Hirnödemen 6

A. Das Hirnödem entsteht durch eine fluxionäre Hyperämie (aktive, kongestive, Relaxations-, Wallungs-Hyperämie) 8

B Das Hirnödem entsteht durch verstärkte Herzaktion 10

II. Die seröse Entzündung im Allgemeinen 13

Pathologische Anatomie 15

I. Meningo-Encephalitis serosa acuta 15

Anhang: Tödtliche Hyperämie des Hirnes und seiner Häute . . 21

II. Meningitis serosa interna (ventricularis) acuta . . . 22

Genese der Meningitis serosa interna acuta 26

Anatomische Vorbemerkungen 26

I. Entwickelungsgang der Meningitis serosa interna acuta 31

II. Der Abschluss der Ventrikel 34

A. Der aktive (automatische) Abschluss des 3. Ventrikels . . . 35

B. Der aktive (automatische) Abschluss des 4. Ventrikels . . . 37

Verlauf und Prognose 38

I. Die maligne Form 39

II. Die benigne Form 40

Vorkommen und Aetiologie 40

Symptome 42

I. Die maligne Form 42

II. Die benigne Form 43

Seite

Diagnose 43
I. Die maligne Form 43
II. Die benigne Form 45
A. Die Diagnose bei tödtlichem Verlaufe 45
B. Die Diagnose bei nicht tödtlichem Verlaufe 47
1. Die operirten Fälle 48
a) Die Fälle mit eklatantem Erfolg 49
b) Die Fälle mit weniger eklatantem oder selbst mangelndem Erfolg 54
2. Die nicht operirten Fälle 56

Therapie 59
I. Gang der Therapie im Allgemeinen 59
II. Die operative Therapie 61
A. Die Lumbalpunktion 61
B. Die einfache Eröffnung der cerebralen Dura 65
C. Die Ventrikelpunktion 67
Anhang: Die Meningitis serosa chronica 70

Kasuistik 74
I. Die obduzirten Fälle 74
A. Meningo-Encephalitis serosa acuta 74
B. Meningitis serosa interna (ventricularis) acuta 79
II. Die durch Operation geheilten Fälle 84

Thesen 93
Litteraturverzeichniss 95

Geschichte.

Schon im Alterthum war es bekannt, dass es eine Krankheit gebe, bei welcher der Tod durch eine Vermehrung der Flüssigkeit in den Hirnventrikeln herbeigeführt werde. Natürlich waren es zunächst die hochgradigsten, also die chronischen Hydrocephali und von diesen wieder am meisten die durch ihre Grösse auffallenden Wasserköpfe der Kinder, bei welchen man diese Todesursache mit Sicherheit erkannte. War indess, wie bei den akuten Fällen, die Wasseransammlung in den Ventrikeln keine sehr hochgradige, so konnte es leicht geschehen, dass dieselbe ganz übersehen oder wenigstens in ihrer letalen Wirkung nicht richtig gedeutet wurde. Diesem Umstande ist es wohl zuzuschreiben, dass bis zur Mitte des vorigen Jahrhunderts der Hydrocephalus acutus vollkommen unbekannt war.

Im Jahre 1768 nun veröffentlichte Robert Whytt eine Abhandlung über die Wassersucht in den Hirnkammern, in welcher er an der Hand von 20 Beobachtungen an Kindern, die sämmtlich starben und von denen er 10 secirte, ein Krankheitsbild eines akut entstehenden und mit dem Tode endigenden Hydrocephalus entwarf, das als geradezu klassisch für diejenige Krankheit gelten muss, welche wir heute Meningitis tuberculosa nennen. Man kann daher ohne Bedenken annehmen, dass Whytt nur oder allermeist Fälle von tuberkulöser Meningitis gesehen hat und zwar von der häufigeren Form, welche von einem Ventrikelhydrops begleitet ist. Whytt wurde hiermit der Begründer der Lehre vom Hydrocephalus acutus. Weiter fand Quin im Jahre 1779 und 1790, dass derartige Fälle, wie Whytt sie beschrieb, auch bei Erwachsenen vorkämen, ferner, dass der Hydroc. ac. Whytt's nicht nur zu einer

Wasseransammlung in den Höhlen des Gehirns, sondern auch in den Hirnhäuten führe, endlich aber, dass die letzteren dabei die Beschaffenheit annähmen, wie sie einer hitzigen Krankheit eigen seien, das heisst, dass sie undurchsichtig und fleckig würden. Quin meinte offenbar hiermit die fibrinös-eiterigen Exsudate in der Pia und wollte dadurch den Prozess im Allgemeinen als einen entzündlichen bezeichnen. Im Jahre 1825 nun erkannte Senn, dass die Entzündung in den Maschen der Pia sitze und eine granulöse Form habe, ohne jedoch dem letzteren Umstande einen besonderen Werth beizulegen. Es war also schon jetzt ein pathol.-anatomisch und klinisch vollkommen abgerundetes Bild einer Leptomeningitis acuta granulosa gezeichnet und es fehlte nur noch die Deutung der Granula. Dieser grosse Schritt blieb Papavoine vorbehalten, welcher 1830 erkannte, dass die Granula identisch seien mit den Tuberkeln in anderen Theilen und daraus folgerte, dass sie eine Theilerscheinung der Tuberkulose und der Ausgangspunkt der Hirnhautentzündung seien.

Mit der Entdeckung des Hydroc. ac. tuberculosus schliesst nun die erste Epoche (1768—1830) in der geschichtlichen Entwickelung des Hydroc. ac. ab. Ausführlicheres über dieselbe findet sich bei Seitz, dessen trefflicher historischer Abhandlung auch die bisherigen Ausführungen entnommen sind.

Es beginnt jetzt die zweite Epoche (1830 bis heute), welche zur Erkenntniss führte, dass nicht jeder Hydroc. ac., welcher den Tod zur Folge hatte, ein tuberkulöser sei, dass es vielmehr noch einen tödtlichen Hydroc. ac. gebe, welcher eine vollkommen selbstständige Erkrankung darstelle, dass dieser das Produkt einer serösen Entzündung der Hirnhäute sei und endlich, dass nicht jeder idiopathische Hydroc. ac. zum Tode führe.

Die ersten, welche das Vorkommen eines solchen Hydroc. ac. idiop. mit voller Schärfe betonten, waren Barthez und Rilliet 1844). Sie erkannten auch schon, dass dieser Hydroc. im Gegensatz zu dem tuberkulösen sehr selten sei. Die deutschen Autoren jener Zeit aber standen in der Schärfe der Auffassung nicht auf der Höhe von Barthez und Rilliet, so Dietl (1846), Wunderlich (I. Aufl., 1846—1854), Rokitansky (III. Aufl., 1856) und Leubuscher (1854), welcher sogar den Rückschritt machte, einen tuberkulösen Hydroc. selbst dort anzunehmen, wo im ganzen Körper, geschweige denn in den Meningen, keine Tuberkel gefunden wurden, wohl aber die Tuberkulose bei anderen Gliedern in der

Familie nachweisbar war. Erst Hasse (1856) und Niemeyer (VI. Aufl., 1865) stellen sich wieder streng auf den von Barthez und Rilliet eingenommenen Standpunkt, der von jetzt ab so ziemlich von allen Autoren getheilt wird, so von Huguenin (II. Aufl., 1878), Steffen (1880), Wernicke (1881), Eichhorst (I. Aufl., 1884), Ziegler (III. Aufl., 1885), Jürgensen (1886), Seeligmüller (1887), Orth (IV. Aufl., 1888), Gowers (1892), Quincke (1893), Oppenheim (1894). Direkt ablehnend oder wenigstens so gut wie ablehnend verhält sich dem Hydroc. ac. idiop. gegenüber nur Seitz (1872). Oefter aber ist er selbst in grösseren Werken nicht erwähnt, so von Rindfleisch (VI. Aufl., 1886), Strümpell (X. Aufl., 1896), Leube (IV. Aufl., 1895).

Als beweisend für die Existenz dieser Krankheit konnte bis in die neueste Zeit hinein nur der Sektionsbefund bei entsprechendem Krankheitsverlauf gelten. Tödtliche Fälle aber waren so selten, dass kaum einer der Autoren, welche in Lehrbüchern oder in Monographieen diesen Gegenstand behandelten, über eine eigene Beobachtung verfügte. Sie waren vielmehr auf die in der ganzen Litteratur zerstreut sich vorfindenden Veröffentlichungen angewiesen und diese wurden im Ganzen von drei Autoren gründlich auf ihren Werth geprüft. So fanden Barthez und Rilliet (1844) drei einwandsfreie Fälle bei Kindern, so fand Seitz unter 17 von den Autoren als sicher angesehenen Fällen bei Erwachsenen keinen einzigen und so bestätigte Huguenin (1878) im Allgemeinen die Anschauungen von Seitz, verwarf noch weitere Fälle, behielt aber schliesslich 3 übrig, die ihm als sicher galten. Einen Theil der Litteratur sahen noch Wernicke, Eichhorst, Oppenheim und Quincke durch und bereicherten die geringe Anzahl der schon früher anerkannten Fälle um den einen oder den anderen.

In der vorliegenden Arbeit nun ist dieses ganze Material nochmals kritisch gesichtet, wobei sich öfter die Nothwendigkeit ergab, anerkannte Fälle zu verwerfen und verworfene anzuerkennen. Ausserdem aber sind noch einige neue Fälle den alten hinzugefügt, sodass schliesslich die Anzahl der Leichenbefunde mit Krankengeschichten, welche vom kritischen Standpunkte aus als beweisend für Hydroc. ac. angesehen werden müssen, auf 21 stieg.

In den letzten 5 Jahren nun ist eine Möglichkeit gefunden, den primären akuten Hydroc. auch intra vitam zu erkennen. Sie beruht ganz allgemein darauf, dass die Krankheitssymptome, wie sie erfahrungsgemäss dem Hydroc. ac. eigen sein können, nach

operativer Entleerung von Liquor cerebrospin. in einer bestimmten Weise verschwinden. Die Fälle dieser Art, 7 an der Zahl, wurden bisher noch nicht gesammelt und kritisch verwerthet. — Diese 7 operirten Fälle zusammen mit den 21 obducirten bilden nun die Grundlage, auf welcher diese Arbeit aufgebaut ist und sind deshalb am Schlusse derselben ausführlich mitgetheilt und kritisch beleuchtet.

Herrscht somit fast vollkommene Einmüthigkeit über die Existenz des primären akuten Hydroc., so ist das anders bei der Frage nach der Natur des Wasserergusses, d. h. ob er ein Transsudat oder ein Exsudat sei. Besonders in älterer Zeit hat man nämlich vielfach angenommen, dass unter dem Einfluss einer fluxionären Hyperämie oder einer verstärkten Herzaktion gelegentlich einmal im Schädel ein ganz akutes Transsudat entstehen und zu schweren Hirnerscheinungen führen könne. Diese Lehre ist bis heute unbewiesen und steht im Widerspruch mit den Lehren der allgemeinen Pathologie, wie sie in dieser Beziehung besonders von Cohnheim formulirt wurden (siehe folgendes Kapitel). Hingegen spricht alles (Aetiologie, Symptome, pathologische Anatomie) dafür, dass der wässerige Erguss das Produkt einer serösen Entzündung der weichen Hirnhäute, der ganze Prozess also eine Meningitis serosa sei, eine kurze und treffende Bezeichnung, die wohl von Billroth (1869) zum ersten Male gebraucht wurde. Den Gedanken aber an die entzündliche Provenienz des Hydroc. ac. idiop. sprach zuerst Dietl (1846) in aller Schärfe aus und erklärte zugleich den Prozess für das erste Stadium einer Men. pur. von so hoher Virulenz, dass der Tod eintrete, bevor noch das Exsudat eiterig werde. Aber erst Eichhorst und auch erst in seiner 3. Auflage (1887) erkannte es klar, dass es noch eine zweite, wesentlich mildere Form von Men. ser. gebe, die in ihrer ganzen Anlage serös sei und serös bleibe, auch wenn sie längere Zeit bestehe.

Der Hydroc. ac. idiop. hat, vom Standpunkte einer Meningitis aus beurtheilt, bisher nur wenige Bearbeitungen erfahren. Zuerst unternahm dieses Huguenin (II. Aufl., 1878), indem er den akuten Wasserkopf der Kinder als Leptomeningitis infantum abhandelte. Er legt dieser Krankheit im Wesentlichen die Symptome und den Verlauf einer Men. pur. bei und kommt zu diesem Resultate augenscheinlich allein auf Grund eigener Anschauung am Krankenbette und an der Leiche. Leider wirkt sehr verwirrend, dass er neben dem meningitischen Hydrocephalus noch einen Hydrocephalus durch

fluxionäre Hyperämie und durch vermehrte Herzaktion anerkennt, Zustände, die er klinisch zwar von der Meningitis zu trennen sucht, aber, wie das nicht anders sein kann, nicht korrekt zu trennen vermag. Zwei Jahre später (1880) sehen wir Steffen in Gerhardt's Handbuch im Wesentlichen auf diesem schwankenden Boden der Hugueninschen Lehre stehen. Aber erst Gowers (1892) schenkt dem entzündlichen Hydroc. ac. wieder einige Berücksichtigung unter dem Namen der einfachen Meningitis, während man in Deutschland unter Meningitis simplex die Men. pur. im Gegensatz zur Men. tub. versteht. Doch ist seine Schilderung zu kurz und örtlich zu zerstreut, um ein klares Bild dieser Krankheit geben zu können. Auch lässt Gowers nicht durchblicken, auf welchem Material sich seine Anschauungen aufbauen.

Mittlerweile (1891) aber hatte Quincke seine Lumbalpunktion ersonnen, die ihn in den Stand setzte, mit Leichtigkeit Cerebrospinalflüssigkeit aus der Schädelrückgratshöhle zu entfernen. Gleich der erste Fall — und auch wohl der einzige dieser Art, den er selbst erlebte — verlief nach der Operation so merkwürdig glücklich, dass er ihn unter Berücksichtigung aller anderen Umstände mit gutem Recht für eine Men. ser. erklären konnte. Angeregt wohl durch diesen Erfolg operirte er nun in der nächsten Zeit eine Reihe ähnlicher Fälle auf dieselbe Weise und fand unter ihnen einige, die er, wenn auch nicht mit demselben Recht, ebenfalls für eine Men. ser. halten konnte. Weiter suchte er seine Krankengeschichten aus älterer Zeit, die einen ähnlichen Verlauf wie die punktirten gehabt hatten, heraus und gelangte so in den Besitz der stattlichen Anzahl von 6 akuten und 8 chronischen selbstbeobachteten Fällen, die er mit mehr oder minder grosser Sicherheit als solche von Men. ser. ansehen konnte und 1893 unter dem Titel „Ueber Meningitis serosa“ veröffentlichte. Das Krankheitsbild nun, welches er hauptsächlich aus diesen Fällen konstruirte, ist im Allgemeinen so richtig gezeichnet, dass man Quincke den Hauptbegründer der Lehre von der Meningitis serosa nennen muss.

Was Quincke geschaffen, wird nun von vielen Seiten anerkannt, weniger auf kritische Prüfung seiner Angaben als auf seine Autorität hin. Das gilt von den grösseren Arbeiten, welche Levi und Rieken lieferten, das gilt von den kasuistischen Mittheilungen, die in grösserer Anzahl seitdem erschienen sind und hauptsächlich operative Erfolge betreffen, das gilt auch von den Bemerkungen,

welche auf Kongressen und in Vereinen meist in der Diskussion über die Erfolge der Lumbalpunktion die Men. ser. berühren.

Ein grosser Theil der Autoren aber verhält sich dieser Krankheit gegenüber vorläufig abwartend, ja ablehnend, wie das z. B. die letzten Wiesbadener Kongressverhandlungen zeigen. Am wenigsten scheinen sich die pathologischen Anatomen für dieselbe erwärmen zu können, eine Thatsache, für welche Eichhorst in seinen kurzen aber treffenden Worten über die Men. ser. (III. Aufl.) die Erklärung andeutet, welche etwa ausdrücken soll, dass die Leichenbefunde bei Men. ser. wegen ihrer Vieldeutigkeit und häufigen Geringfügigkeit oft erst durch die Anamnese ihre richtige Würdigung erhalten können, wenn diese nämlich auf ein akutes Hirnleiden als Todesursache hinweist. Da nun dem Obducenten der klinische Verlauf oft nicht genügend bekannt ist, oft aber auch nebensächlich erscheint, so verlaufen derartige Sektionen häufig resultatlos, was im Interesse der Sache sehr zu bedauern ist.

Allgemein Pathologisches.

Die vorliegende Arbeit hat es sich zur Hauptaufgabe gestellt, nicht nur nachzuweisen, dass es einen Hydroc. ac. idiop. giebt, sondern auch, dass dieser die Folge einer Men. ser. sei. Zu dem letzteren Zwecke muss sie zunächst auf zwei Kapitel aus der allgemeinen Pathologie zurückgreifen, deren Besprechung an diesem Orte vielen überflüssig, anderen aber angenehm erscheinen wird.

I. Die Lehre von den spezifischen transsudativen Hirnödemen.

Das zwar selten aber zweifellos an der Leiche konstatirte tödtliche primäre akute Oedem des Gehirnes und seiner Häute kann als entzündlich (Exsudat) oder nicht entzündlich (Transsudat) aufgefasst werden. Neigt man sich der letzteren Auffassung zu, so fragt es sich, wodurch in solchen Fällen die Transsudation verursacht sei. Die gewöhnlichen, aus der allgemeinen Pathologie geläufigen Ursachen hierfür sind die Stauung durch Behinderung des venösen Abflusses, z. B. bei Herzkrankheiten, Halstumoren, Thrombose der Hirnsinus, und die allgemeine Hydrämie, z. B. bei

Kachexie, Nephritis, hochgradiger Anämie[1]). Die anatomische Diagnose des idiopathischen akuten Hirnödems hat aber natürlich zur Voraussetzung, dass solche Zustände an der Leiche fehlen. Es blieb daher den Anhängern der transsudativen Natur des fraglichen Prozesses nichts anderes übrig, als nach anderen ungewöhnlichen Entstehungsarten des Oedems zu suchen. Sie verfielen hierbei auf die fluxionäre Hyperämie und auf die verstärkte Herzaktion. Da diese beiden aber an anderen Körpertheilen keine Oedeme zu machen pflegen, so nahmen sie an, dass dieses im Schädel auf Grund zweier Momente, des Einschlusses des Gehirns in eine feste Kapsel und der Dünnheit der Hirnarterien, der Fall sein könne und kamen so zur Lehre von den spezifischen, d. h. nur dem Hirn eigenen, transsudativen Hirnödemen. — Eine geschichtliche Entwickelung dieser Lehre lässt sich schlecht geben, da sie mit ihren dunklen Anfängen in die ältere Zeit zurückreicht, in welcher die allgemeine Pathologie noch auf schwachen Füssen stand und desshalb die zu Grunde liegenden Prozesse vielfach konfundirt wurden. Wer die Ansicht vom Hirnödem durch fluxionäre Hyperämie zuerst ausgesprochen hat, lässt sich daher auch kaum sagen. Den ersten Versuch aber, es im Einzelnen zu erklären, hat wohl Althann (1871) und den ersten Versuch, sein klinisches Bild zu zeichnen, wohl Huguenin (II. Aufl., 1878) gemacht. Der Vater der Lehre vom Hirnödem durch verstärkte Herzaktion aber ist Traube (1861), welcher durch sie speziell das Zustandekommen der urämischen Hirnsymptome bei Morbus Brightii erklären wollte. Populär aber wurde sie, wenn man sich so ausdrücken darf, durch Niemeyer, welcher sie in seine spezielle Pathologie aufnahm, die für die Anschauung, man kann wohl sagen einer Generation von Aerzten (I. Aufl., 1858, XI. Aufl., 1884) massgebend war. Bis in ihre äussersten Konsequenzen endlich wurde sie durchgeführt von Huguenin.

Diesen Lehren erwuchsen besonders in neuerer Zeit in Jür-

---

[1]) Lenhartz (Verhandlungen des 14. Kongresses für innere Medizin, 1896) beobachtete die bemerkenswerthe Thatsache, dass hochgradiger Kopfschmerz im Verlauf schwerer Chlorose durch Lumbalpunktion beseitigt werden kann. In einem dieser Fälle bestand ausserdem Thrombose der Schenkelvenen. Der Autor neigt sich deshalb der Ansicht zu, dass in allen diesen Fällen eine marantische Thrombose der Hirnsinus bestanden habe. Diese Ansicht erklärt das Zustandekommen eines zu Kopfschmerz führenden Stauungsödems in befriedigender Weise.

gensen (1886) und Falkenheim und Naunyn (1887) scharfe Gegner. Je mehr nun die Ansicht von der entzündlichen Natur des akuten idiopathischen Hydroc. sich Bahn bricht, um so geringer wird die Anzahl derer, welche die spezifischen transsudativen Hirnödeme als Ursache desselben vertheidigen. Trotzdem findet man auch heute noch eine ganze Reihe von Publikationen oder Aeusserungen, selbst von sehr angesehener Seite, die gelegentlich immer auf diese Hirnödeme als auf etwas Feststehendes zurückkommen. Unter diesen Umständen schien es mir nun geboten, dieser Frage hier näher zu treten, um so mehr, als nichts im Stande ist, das Bild der Men. ser. ac. stärker zu trüben, als die Lehre von den Hirnödemen durch Fluxion und durch verstärkte Herzaktion.

Sucht man das, was die Autoren von der Entstehung dieser Oedeme behaupten, als fortlaufende Glieder eines bestimmten Prozesses zu erfassen, so zerrinnt einem der Gegenstand so zu sagen unter der Hand. Immerhin soll es aber versucht werden, ihn als Ganzes zu schildern, wobei die Ansichten verschiedener Autoren zur Erlangung eines fortlaufenden Vorganges aneinander gereiht werden müssen.

A. Das Hirnödem entsteht durch eine fluxionäre Hyperämie (aktive, kongestive, Relaxations-, Wallungs-Hyperämie),

wie sie als Folge einer Innervationsstörung der Arterienwand (Lähmung der Vasomotoren, Reizung der Vasodilatatoren) überall und besonders häufig im Schädel eintritt. Das letztere ist unbedingt zuzugeben und es ist ja bekannt, wie häufig es bei psychischen Einflüssen direkt und nach Reizung sensibler Nerven, z. B. beim Zahnen, reflektorisch zu einer Hirnhyperämie kommt. Zu leugnen aber ist, dass hierdurch ein Oedem im Schädel eintreten könne, ein Vorgang, welchen sich die Autoren etwa folgendermassen vorstellen: Durch die Erweiterung der Arterien kommt es zu einer Verlangsamung der Blutbewegung in denselben (Huguenin, S. 444), einer Stauung des Blutes, einer Dehnung und Verdünnung der Kapillaren (Althann, S. 142) und endlich zur Transsudation durch die Wand derselben (Althann, S. 142 und 144) und Anhäufung des Transsudates im Schädel, einem Prozess, wie er also einer venösen Hyperämie entspricht. Dieses Transsudat soll nun seinerseits wieder die Kapillaren komprimiren (Althann)

und dadurch zur Anämie des Gehirns führen, womit die tödtlichen Hirndruckerscheinungen erklärt sind, die ja nach allgemeiner Annahme auf Hirnanämie beruhen.

Hiergegen ist einzuwenden: Bei der Relaxationshyperämie kann es sowohl zur Beschleunigung wie zur Verlangsamung des Blutstromes in dem erweiterten Arterienbezirk kommen. Ist nämlich ein relativ kleiner Bezirk erweitert, so tritt eine Beschleunigung des Blutstromes ein, wie das vom Kaninchenohr her nach Durchschneidung des Halssympathicus bekannt ist. Denn es sinkt im erweiterten Bezirk der Widerstand, welcher sich dem Abströmen des Blutes aus den Arterien in die Kapillaren entgegensetzt, während der allgemeine Blutdruck durch kompensatorische Kontraktion der übrigen Körperarterien der alte bleibt (Cohnheim, S. 61 u. 104). Ist dagegen der erweiterte Arterienbezirk ein sehr grosser, z. B. nach Durchschneidung des Halsmarkes, so ist der nichtgelähmte Bezirk, hier also der Kopf, nicht im Stande, durch kompensatorische Kontraktion seiner Arterien den Blutdruck auf alter Höhe zu erhalten. Derselbe sinkt vielmehr und es kommt zu einer Verlangsamung der Cirkulation im ganzen Körper (Cohnheim, S. 72), also auch im gelähmten Bezirk. Das Arteriengebiet des Kopfes ist nun nicht ein so grosses, dass bei einer Erweiterung seiner Arterien die kompensatorische Kontraktion der übrigen Körperarterien nicht genügen sollte, den Blutdruck auf alter Höhe zu erhalten. Es kommt also hier zu einer Beschleunigung der Cirkulation durch die fluxionäre Hyperämie. Bei dieser Beschleunigung aber ist die Lymphbildung nicht gesteigert (nach Cohnheim, S. 105[1]). — Nimmt man aber weiter die Vermehrung der Transsudation als erwiesen an, so ist es doch sehr fraglich, ob

---

[1]) Nach den Verhandlungen des letzten Wiesbadener Kongresses beobachtete Lenhartz, dass die Cerebrospinalflüssigkeit durch Lumbalpunktion gewonnen, bei Deliranten vermehrt sei. Bei Deliranten besteht aber fluxionäre Hirnhyperämie. Es fragt sich also, ob die Angaben Cohnheims richtig sind. Eine Vermehrung der Lymphfiltration würde hier aber leicht erklärlich sein und etwa nach denselben Gesetzen geschehen, wie bei der vermehrten Herzaktion (siehe später). Denn in beiden Fällen ist der intraarterielle Druck und die Geschwindigkeit des Blutstromes im Schädel erhöht. Zu einer Ansammlung von Lymphe im Schädel kommt es aber in beiden Fällen nicht (siehe Text). Die Vermehrung des Liquor bei Deliranten, denen man den Lumbalsack punktirt, ist also auf eine beschleunigte Filtration des Liquor und nicht auf eine Stauung desselben im Cranium (Hydrocephalus) zurückzuführen. Bei der Sektion von Deliranten findet man deshalb auch keinen Hydrocephalus.

die Lymphe sich im Schädel ansammeln und so einen Druck ausüben könnte, da bei der fluxionären Hyperämie die Resorption doch nicht beeinträchtigt wird und daher auch im Stande sein muss, einer gelegentlichen erhöhten Anforderung zu genügen. — Aber selbst wenn es zu einer Lymphstauung höheren Grades kommen würde, so müssten doch zunächst die Venen (siehe später) komprimirt werden. Es ist auch gar nicht einzusehen, wie bei diesem rein mechanischen Prozess die Kapillaren das Transsudat zuerst durchlassen und dann von ihm komprimirt werden sollen. — Endlich macht Jürgensen (S. 92) darauf aufmerksam, dass Versuche mit dem gefässlähmenden Amylnitrit keine Störung der intellektuellen Fähigkeiten erkennen lassen, die bei der grossen Empfindlichkeit der Hirnrinde gegen herabgesetzte Ernährung eintreten müsste, hätte die Erschlaffung der Vasomotoren eine Verlangsamung der Cirkulation und eine Transsudation zur Folge.

B. Das Hirnödem entsteht durch verstärkte Herzaktion.

Ist die Energie des hypertrophischen (Huguenin, S. 442) oder nicht hypertrophischen (Niemeyer, S. 198) Herzens gesteigert, so kommt es zu einer Ausdehnung der relativ dünnwandigen Hirnarterien. Nach Abzug des nur geringen Druckes, welcher dazu nöthig war, den muskulösen und elastischen Widerstand der Arterienwand zu überwinden, ruht jetzt der hohe Druck, wie er etwa in der Carotis herrscht, unvermittelt auf dem Schädelinhalt. Dadurch allein wird der Liquor cerebrospin. schon unter höhere Spannung versetzt. Zugleich aber kommt es durch den erhöhten arteriellen Druck zu einer Vermehrung der Transsudation durch die kleinen Arterien (Traube) bei etwa gleichzeitig bestehender Verdünnung des Blutes (Traube, Niemeyer), oder selbst bei normalem Blut (Huguenin, S. 442), wodurch die Spannung des Liquor noch erhöht wird. Der hochgespannte Liquor dehnt nun zuerst die membranösen Interarkualräume der Wirbelsäule und bei Kindern die Fontanellen aus. Genügt der hierdurch geschaffene Raum nicht, so kommt es jetzt zu einer Kompression der Hirnkapillaren und der tödtliche Hirndruck ist fertig. Ganz besondere Ausdehnung gewinnt aber dieser Prozess bei kleinen Kindern, solange der Schädel noch nachgiebig ist, oder wenn bei gleichzeitiger Rhachitis die Schädelknochen zugleich erweicht sind. Hier nun kommt es ganz besonders häufig zu einer Transsudation und zu

einem Hydrocephalus. Man findet jedoch auch die Ansicht, dass dieser Hydroc. auch durch den zuerst geschilderten Prozess der fluxionären Hyperämie entstehen könne.

Hiergegen ist einzuwenden: Es ist unwahrscheinlich, dass durch verstärkte Herzaktion eine besonders starke Ausdehnung der Hirnarterien erfolgen kann, da auf ihnen ein Gegendruck lastet, der intrakranielle Druck, welcher beim Menschen unbekannt ist, beim Hunde aber 8—9 mm Quecksilber (Leyden) beträgt und bei der Ausdehnung der Arterien mit überwunden werden muss. Beim Kinde aber ist in Betracht zu ziehen, dass seine Herzkraft geringer ist, als beim Erwachsenen, wodurch die Dehnungsfähigkeit des kindlichen Schädels kompensirt wird. — Ferner: Angenommen nun, die Arterien würden abnorm erweitert, so folgt daraus noch nicht, dass der Druck, unter welchen der Liquor dadurch gesetzt wird, bedeutend erhöht sein muss. Denn es folgt zwar hier wie überall dem erhöhten arteriellen Druck eine vermehrte Filtration von Lymphe (Ludwig, Tomsa), diese aber wird bei dem ebenfalls beschleunigten Lymphstrom schnell resorbirt und führt hier so wenig wie anderswo zum Oedem. — Weiter: Angenommen nun, es wäre durch die Dehnung der Arterien und durch die abnorme Ansammlung der Lymphe im Schädel zur Erhöhung des intrakraniellen Druckes gekommen, so müssten jetzt zunächst die frei auf der Oberfläche des Gehirns verlaufenden Venen komprimirt werden (Wernicke u. a.), nicht aber die in der Gehirnsubstanz geschützt liegenden Kapillaren. Die viel verbreitete Ansicht, dass diese früher wie die Venen komprimirt werden sollen, scheint ihren Ursprung dem alten Glauben zu verdanken, dass das Gehirn fast inkompressibel sei, wie eine Flüssigkeit, und dass der Druck von der Oberfläche des Gehirns aus sich deshalb nach den Gesetzen der Hydraulik durch die Hirnsubstanz wie durch eine Flüssigkeit auf die Kapillaren fortsetzen müsse. — Endlich: Dass bei erhöhtem Blutdruck eine Transsudation von Lymphe durch die kleinen Arterien stattfinden könne, ist vollkommen unbewiesen. Die Orte, an welchen diese stattfindet, sind vielmehr die dünnwandigsten Stellen des Gefässapparates, d. h. die Kapillaren und vielleicht die kleinen Venen. —

Stützten nun die älteren Autoren, Traube, Niemeyer, Althann, Huguenin etc. ihre Ansichten über das Zustandekommen spezifischer transsudativer Hirnödeme lediglich auf Ver-

muthungen, so haben in der neueren Zeit einige Autoren den Versuch gemacht, dasselbe exakt zu beweisen:

Geigel kommt auf Grund mathematischer Berechnungen zu dem Schluss, dass bei gleichbleibender Herzkraft durch Kontraktion der Hirnarterien Beschleunigung und durch Erschlaffung derselben Verlangsamung der Blutbewegung im Hirn zu Stande komme. Es ist überflüssig, auf die Schlüsse, welche Geigel hieraus auf die Pathologie zieht, einzugehen, da seine Grundgesetze auf nicht erwiesenen Hypothesen (Hürthle) beruhen und auch sonst sehr bedenklich (Grashey) erscheinen.

Grashey geht bei seinen Experimenten von der Thatsache aus, dass der Druck innerhalb eines horizontalen Rohres, welches von einem kontinuirlichen Flüssigkeitsstrome durchflossen wird, vom centralen zum peripheren Ende successive abnimmt. Ist das Rohr ein elastisches, so wird es deshalb bei genügend starkem Drucke central ausgebaucht. Fügt man nun den Schlauch luftdicht in einen weiten mit Wasser gefüllten Glascylinder ein und lässt dann einen Strom durch den Schlauch fliessen, so weicht durch die Erweiterung des centralen Schlauchendes das Wasser im Cylinder gegen das periphere Schlauchende aus und komprimirt dasselbe bei starkem Druck bis zum Verschluss. Im Schlauch steigt jetzt der Druck, der Verschluss lässt deshalb nach, es erfolgt dann wieder Kompression, wieder Steigerung des Druckes und wieder Lösung des Verschlusses u. s. w., sodass das periphere Schlauchende in Vibration geräth. Durch diese fortwährende Unterbrechung des Stromes fliesst aber viel weniger Flüssigkeit ab, wie man das direkt messen kann, es entsteht also im Schlauch eiue Stauung der Flüssigkeit. Alle diese Verhältnisse bleiben nun dieselben, wenn man in den horizontalen Glascylinder ein vertikales offenes Rohr einschraubt und bis zu einer gewissen Höhe mit Flüssigkeit füllt. — Auf die anatomischen Verhältnisse des Schädels angewendet, sei nun der Glascylinder die Schädelkapsel, die Flüssigkeit in dem ersteren die Cerebrospinalflüssigkeit, das centrale Ende des Schlauches eine in den Schädel eintretende Arterie und das periphere Ende eine in den Sinus eintretende Vene. Es soll nun, so nimmt Grashey an, beim Menschen dasselbe geschehen, wie in seinem Experiment, d. h., wenn der intrakranielle Druck, sei es durch Fluxion, sei es durch vermehrte Herzaktion, zunimmt, so soll es zu einem Vibriren der peripheren Venenenden, weiter zu einer Stauung des

Blutes im Schädel, zu einem Transsudat, zu einem Hydrocephalus kommen.

Ob diese Hypothese bereits einer Kritik unterworfen worden ist, ist nicht ersichtlich. Deshalb sei an diesem Orte der Versuch dazu gemacht: Grashey hat übersehen, dass seine Lehre durch zwei von ihm selbst angegebene Punkte sich widerlegen lässt. Verlängerte er nämlich das in dem peripheren Kopfende des Cylinders befestigte Ende des Schlauches nach aussen, so blieb die Vibration aus, weil dann im früheren peripheren Ende des Schlauches durch Hinzufügen dieses neuen Widerstandes der Druck stieg und eine Kompression des Schlauches seitens der Flüssigkeit im Cylinder verhinderte. Beim Menschen aber sind die Verhältnisse ähnliche, denn die Venen im Schädel hören an den Sinus nicht auf, sondern erfahren eine Verlängerung durch die Sinus und die Vena jugularis bis ins rechte Herz. — Weiter ist einzuwenden: Das Vibriren der Venen und damit der Beginn der Stauung muss eintreten, wie Grashey zutreffend bemerkt, wenn der intrakranielle Druck höher wird, wie der Druck in den einer eigenen Wandspannung entbehrenden Hirnvenen. Da der letztere von Grashey selbst nur auf 20 cm Wasser geschätzt wird, so müsste also das Vibriren eintreten bei einem intrakranillen Druck von über 20 cm. Normaliter kann also, so deduzirt Grashey, der intrakranielle Druck nicht höher sein, wie 20 cm. Er ist nun aber ganz gewiss bedeutend höher, wie das später unter dem Kapitel Diagnose erörtert werden soll. Hiermit fällt also wiederum die Annahme Grashey's. — Die Experimente Grashey's können also, so schön sie auch an sich sind, die Lehre von den spezifischen transsudativen Hirnödemen nicht unterstützen. —

Es heisst daher bei dem jetzigen Stande der Wissenschaft das

Résumé:

Durch Fluxion oder erhöhte Herzaktion kommt es zu keiner Vermehrung der Flüssigkeit im Schädel. Diese Prozesse sind daher nicht im Stande, einen Hydroc. ac. idiopat. hervorzubringen.

II. Die seröse Entzündung im Allgemeinen.

Hat eine Schädlichkeit irgendwo im Gewebe zu einer entzündlichen Gefässalteration geführt, so folgt der initialen Erweiterung der Gefässe und Verlangsamung des Blutstromes sehr

bald ein pathologischer Austritt von Blutflüssigkeit durch die krankhaft alterirte Wand der Kapillaren und kleinen Venen. Dieses entzündliche Exsudat ist klar wie die normale Lymphe und unterscheidet sich von ihr nur durch den grösseren Eiweissgehalt, ohne jedoch denjenigen des Blutplasmas zu erreichen. Durch diese in grösserer Menge wie die Lymphe exsudirte Flüssigkeit quillt das umliegende Gewebe, wenn ein solches vorhanden ist, auf und es entsteht das entzündliche Oedem. Ueber kurz oder lang kommt es zu einer Auswanderung von Leukocyten aus den Gefässen, welche sich dem Exsudat beimengen. Dieses wird dadurch mehr und mehr getrübt und nimmt schliesslich die Farbe und Konsistenz jener Flüssigkeit an, die man Eiter nennt.

Nicht jede Entzündung durchläuft aber diesen ganzen Prozess bis zur Eiterbildung, in jedem Stadium kann vielmehr ein Stillstand erfolgen. Demgemäss kann auch das entzündliche Exsudat sehr verschiedene Beschaffenheit haben und jede Nüance der Färbung und Konsistenz annehmen, welche zwischen klarer Flüssigkeit und dickem Eiter gelegen ist. Je nach der Beschaffenheit des Exsudates nennt man die Entzündung eine seröse oder eine eitrige. Diejenigen Fälle, welche in der Mitte liegen und weder rein serös noch rein eitrig sind, nennt man seropurulent, und es ist Ansichtssache, ob man sie zur serösen oder zur eitrigen Entzündung rechnen will. Eine scharfe Grenze zwischen Men. ser. und Men. pur. in jedem Falle zu ziehen, ist also unmöglich.

Findet man nun an der Leiche eine seröse Entzündung, so kann man ihr zweierlei Deutung beilegen: Die Deutung einer schweren Entzündung, die nur deshalb nicht eitrig wurde, weil das Leben zu schnell erlosch, oder die Deutung einer leichten Entzündung, die immer eine seröse geblieben wäre, auch wenn der Mensch länger gelebt hätte.

Da sich alle Gewebe des menschlichen Körpers entzünden können, können natürlich auch überall seröse Entzündungen vorkommen. Vom Standpunkte der allgemeinen Pathologie aus ist also die viel geleugnete Möglichkeit, dass sich gelegentlich auch einmal die Hirnhäute und das Gehirn in akuter Weise serös entzünden können, ohne Weiteres zuzugeben.

Pathologische Anatomie.

Ueberblickt man die in der Kasuistik angeführten Fälle von Men. ser. ac., so wird man finden, dass sich zwei Haupttypen von pathol. anat. Befunden aufstellen lassen, die sich einander streng gegenüberstehen.

I. Meningo-Encephalitis serosa acuta.

Hirn nebst Hirnhäuten, seltener eines allein, sind erfüllt von serösem Exsudat. Ein Ventrikelerguss, wenn er überhaupt vorhanden ist, ist nebensächlich. Der Tod erfolgt meist durch die entzündliche Veränderung des Gehirns. Hierhin gehören die Nummern 1 bis 12 der Kasuistik.

Die Gehirnhäute: Die Dura ist gespannt und injicirt, ihre Innenfläche feucht und glänzend. Die Arachnoidea ist ebenfalls feucht und glänzend, entweder vollkommen durchsichtig oder leicht getrübt In den Subarachnoidalräumen befindet sich ein Exsudat, das bald klar, bald leicht getrübt ist. Nimmt die Trübung zu, so sind das Grenzfälle, welche man ebenso gut zur Men. ser., wie zur Men. pur. rechnen kann (Fall 3, 9, 10). Die Trübung wird zuerst stärker im Verlaufe der grossen Venen, sie wird hier gelblich, streifig und geht so allmählich in die der Men. pur eigenartige Erscheinungsweise über. Die Konsistenz des Exsudats ist entweder flüssig, gelatinirend oder gelatinös. Es füllt entweder nur die Sulci aus oder bedeckt auch die Gyri und kann bei noch nicht geschlossenem Schädel so stark werden, dass die weichen Hirnhäute eine schwappende Blase darstellen (Fall 7). Die Pia ist meist bis in die feinsten Gefässästchen mit Blut gefüllt und bisweilen ekchymosirt. Sie lässt sich glatt und bisweilen als starr infiltrirte Membran vom Gehirn abziehen. Die Affektion der Hirnhäute ist, wie bei Men. pur., gewöhnlich ungleichmässig vertheilt, bald mehr auf die Basis, bald mehr auf die Konvexität, bald mehr auf die rechte, bald mehr auf die linke Seite, meist mehr auf das Grosshirn wie auf das Kleinhirn. So stark aber, dass das Gehirn dadurch erheblich gedrückt und seine Oberfläche abgeflacht würde, scheint sie nie zu werden. — Das ist also die Form der Men. ser. ac., die man als entzündlichen Hydroc. externus, als Meningitis serosa externa bezeichnet. — Differenzialdiagnose: Während

nun ein getrübtes oder ein gelatinöses Exsudat schon makroskopisch ohne Weiteres seinen entzündlichen Ursprung darthut, ist das anders beim klaren, flüssigen Exsudat. Hier kommt vor allen Dingen differenzial-diagnostisch der Hydroc. ex vacuo in Betracht, d. h. diejenige Lymphvermehrung, die bei dem allseitig geschlossenen Schädel dann eintreten muss, wenn durch Atrophie das Gehirn an Volumen eingebüsst hat, wie das besonders bei der progressiven Paralyse, bei apoplektischer und embolischer Narbenbildung und im Alter eintritt. Auch an der allgemeinen Hydrämie, z. B. bei Nephritis, können sich die Hirnhäute betheiligen, doch schützt hierbei die Verbreitung des Oedems auch auf die anderen Körpergegenden vor Irrthümern. Auszuschliessen ist endlich ein Stauungshydrocephalus bei Kreislaufstörungen. Sind diese allgemein, z. B. bei Herzfehlern, so tritt erfahrungsgemäss der Schwere entsprechend am Kopf das Oedem nur wenig oder gar nicht auf. Am ehesten aber scheint noch ein erheblicheres Oedem bei lokaler Stauung am Kopf, z. B. durch Halstumoren eintreten zu können. In den Meningen findet man die Venen dann oft rankenartig geschlängelt und auch sonst ist, wenn man die ganze Leiche vor sich hat, das Stauungsödem leicht zu erkennen, besonders wenn man durch die Anamnese auf den höchst chronischen Verlauf aufmerksam gemacht ist. — Will man nun an den Meningen den exakten Nachweis der Entzündung liefern, so geschieht das mit dem Mikroskop. Man sieht schon in den ungehärteten und ungefärbten Hirnhäuten ohne Weiteres die Maschen derselben, die normal nur vereinzelte Lymphkörperchen enthalten, besonders im Verlaufe der Gefässe mit Rundzellen mehr oder weniger angefüllt. Solche Befunde erhoben Klebs (S. 365) unter 26 Fällen von Men. cerebrosp. epid. zweimal und Rudnew und Burzew (S. 76) unter 10 Fällen derselben Krankheit ebenfalls zweimal (alle ohne Mittheilung der Krankengeschichten), unter unseren Fällen aber Steffen (Fall 10) und Schultze (Fall 12). Man muss wirklich bedauern, dass die so bequeme mikroskopische Untersuchung der Hirnhäute gerade in zweifelhaften Fällen so oft unterlassen und die Wissenschaft dadurch so mancher Fälle beraubt worden ist. Wahrscheinlich aber giebt es, wie bei Encephalitis, so auch bei Meningitis serosa Fälle, bei welchen die Auswanderung von Leukocyten in die Hirnhäute vermisst wird, und hier treten neben den angeführten differenziellen Momenten vor allen Dingen die begleitenden Veränderungen am Gehirn und die Anamnese in ihr Recht.

Das Gehirn: Wegen der engen Beziehungen des meningealen Gefässsystems zu dem cerebralen (siehe anatomische Bemerkungen) muss eine Entzündung der Meningen immer mit einer solchen des Gehirns verbunden sein, eine Thatsache, die am besten von der Men. pur. her bekannt ist und die von Ziemssen u. Hess in einer Serie von 20 Sektionen bei einer Meningitisepidemie meisterhaft geschildert wurde. Indess ist der Entzündungsprozess des Gehirns meist viel weniger augenfällig wie derjenige der Meningen und wird deshalb auch weniger beachtet, doch mit Unrecht, denn gerade umgekehrt, wie ihre äussere Erscheinungsweise verhält sich die Dignität der Prozesse in Bezug auf das Fortbestehen des Lebens, da Veränderungen des Centralnervensystems natürlich eine ganz andere vitale Bedeutung haben, wie diejenigen ihrer Häute. Es ist deshalb auch pathologisch-anatomisch viel richtiger, nicht schlechtweg von einer Meningitis zu sprechen, sondern von einer Meningo-Encephalitis oder Encephalo-Meningitis (Rollet 1844) wie das auch schon vielfach Gebrauch ist.

Was von der serösen Entzündung im Allgemeinen gesagt wurde, gilt im Besonderen natürlich auch für die Entzündung des Gehirns: In die Substanz desselben ergiesst sich Serum mit oder ohne Auswanderung weisser Blutkörperchen. Das ist das entzündliche Gehirnödem, die Encephalitis serosa. Nimmt aber die zellige Infiltration überhand und erscheint sie uns mit blossem Auge als Eiter, so haben wir die Encephalitis purulenta, die in diffuser Weise nicht beobachtet wird, weil das Leben bis zum Eintritt so bedeutender Veränderungen nicht bestehen kann, die aber in ihrer circumscripten Form als Gehirnabscess bekannt ist. Es kann also im Gehirn die Entzündung alle die Stadien durchlaufen, wie sie anderswo und speziell in den Meningen zur Beobachtung kommen, und diese einheitliche Auffassung des Entzündungsprozesses des Hirnes und seiner Häute wird viel dazu beitragen, Sektionsbefunde als Meningitis und Encephalitis serosa zu deuten, die von vielen Autoren mit Fragezeichen versehen sind.

Das Gehirn erscheint bisweilen makroskopisch intakt (Fall 6 und 10), nur kann eine gewisse Hyperämie durch zahlreiche Blutpunkte, ja durch röthliche Färbung der Rinde (Kapillarhyperämie, Fall 10) auffallen. Umschriebene rosige Partien oder gar punktirte (Kapillar-) Hämorrhagieen, wie sie bei Men. pur. öfters vorkommen (Ziemssen u. Hess), sind nicht beobachtet. Viel häufiger aber wird Blutmangel, ja hochgradigste Anämie des ganzen

Gehirns erwähnt und dieser Zustand muss eintreten, sobald das zweite Stadium der Entzündung, die seröse Exsudation, in erheblicherer Weise sich einstellt. Denn da das Volumen des Schädels, abgesehen vom ersten Kindesalter, ein unveränderliches ist, so muss eine Zunahme eines Theiles des Schädelinhalts, in diesem Falle des Serums, eine Volumverminderung der anderen Theile zur Folge haben. Von den anderen Theilen, Blut- und Nervensubstanz, kommt aber in diesem Falle nur die Verdrängung des Blutes in Betracht, da bei Encephalitis die Nervensubstanz mitsammt der Glia aufquillt. Man findet also jetzt das blasse Gehirn stark durchfeuchtet und gleichzeitig an Konsistenz vermindert bis zur Teigigkeit und zum schmierigen Zerfliessen. Diese Anämie des Gehirns, verbunden mit einer etwaigen Zerstörung der Nervensubstanz, muss auch als direkte Todesursache in diesen Fällen angesehen werden. — Das ganze Gehirn nimmt durch diesen Prozess an Volumen zu und das prägt sich in der Formveränderung seiner Oberfläche deutlich aus: Man findet die Windungen verbreitert und durch den Druck gegen die Innenfläche des Schädels abgeplattet (Fall 1, 2, 4, 11). Dadurch büssen die Furchen an Breite und Tiefe ein, in hochgradigen Fällen so sehr, dass sie nur noch als Linien erscheinen (Fall 2). Wenn nun diese Aufquellung nur in 4 Fällen besonders hervorgehoben ist, so ist damit nicht gesagt, dass sie in den anderen Fällen gefehlt hat. Denn sie kann in weniger ausgesprochenen Fällen leicht übersehen werden, wenn man nicht besonders auf sie Acht giebt, was gerade bei Hirnödem mehr geschehen sollte, als es nach den vorliegenden und auch anderen Sektionsprotokollen zu urtheilen gewöhnlich der Fall ist. — Hirn, Hirnhäute und Ventrikel stehen nun gerade so wie das Oedem des Gehirns und sein Blutgehalt in einer gewissen Wechselbeziehung zu einander, insofern als eine Volumensvermehrung eines dieser Theile eine Volumensverminderung der anderen zur Folge haben muss. Ist also das Gehirn erheblich aufgequollen (Fall 1, 2, 4, 11), sind daneben die Ventrikel durch Serum noch etwas erweitert (Fall 1, 4), so müssen die Hirnhäute wenig blutreich, ohne Erguss und ohne Schwellung gefunden werden. Doch auch dann können sie stark von Rundzellen durchsetzt sein (Fall 11). — Die seröse Durchtränkung des Gehirns ist eine vollkommen diffuse, das ganze Gehirn betreffende. Herdförmige seröse Encephalitis, wie man sie bei Men. pur. häufiger findet, ist wenigstens unter diesen Fällen von Men. ser. nicht beschrieben, doch scheint sie als selbständige

Krankheit, wenn auch selten, vorzukommen. (Siehe Fall von Joél unter der Kritik zu Nr. 27 der Kas.)

Die Fälle von entzündlichem Hirnödem können nun apoplektiform zum Tode führen und auf solche Fälle kann man daher noch mit Recht, und allein mit Recht, die alte Bezeichnung der Apoplexia serosa anwenden. Der Wasserschlag ist also eine sehr seltene Krankheit, selbst wenn man die Fälle hinzurechnet, in welchen ein Hydroc. ext. der hauptsächlichste Befund ist. Die alte Pathologie aber war mit dieser Diagnose sehr freigebig. — Differenzialdiagnose: Allgemeine Hirnödeme findet man an der Leiche öfter und unter denselben Umständen, unter welchen man Oedeme der Hirnhäute findet, also bei Hydrämie etc., und ihre Deutung geschieht auf die bei den Hirnhäuten erwähnte Weise. Ein weiteres allgemeines Hirnödem verdient aber noch besondere Berücksichtigung, das kadaveröse Hirnödem (siehe Huguenin, S. 850), denn es ist Thatsache, dass im Tode das Gehirn feuchter ist als im Leben. Alle diese Oedeme haben nun das Gemeinsame, dass sie erfahrungsgemäss ihres passiven Charakters wegen niemals zu irgend einer erheblichen Schwellung des Gehirns führen, gegenüber dem höchst aktiven entzündlichen Oedem. Bei eklatanter Schwellung und Erweichung des sonst gesunden Gehirns muss daher jeder Zweifel an der entzündlichen Natur des Prozesses schwinden und die Anamnese wird in solchen Fällen die anatomische Diagnose der Encephalitis bestätigen. — In vielen Fällen aber kann das Mikroskop nach Härtung des Gehirns und Färbung mit Karmin, Hämatoxylin etc. den direkten Nachweis der Entzündung wie bei den Hirnhäuten bringen. Man findet hierbei im Gehirn die Gefässe eingescheidet von Rundzellen und ausserdem noch Herde von solchen mitten zwischen der zunächst noch unveränderten Nervensubstanz, eine Untersuchung, wie sie nur von Schultze (Fall 11 u. 12) gemacht worden ist. Geht aber die Entzündung weiter, so werden die nervösen Elemente verändert, sie quellen auf und zerfallen und die Lymphkörperchen beladen sich mit ihnen und werden zu Körnchenzellen. Hierdurch wird das Bild der Entzündung mehr und mehr verwischt und gleicht in hohem Grade demjenigen eines degenerativen Zerfalles aus anderer Ursache, z. B. nach Nekrose. Wie weit diese Veränderung, wie sie dem Prozess der Encephalitis pur. entnommen ist, bei Encephalitis ser. gedeihen kann,

ist noch nicht untersucht. — Andererseits beschreibt Klebs (S. 339) Fälle von akuter Erweichung des Rückenmarkes — und vom Gehirn gilt ja dasselbe — wo die perivaskulösen Lymphräume nur durch Lymphe erweitert waren, aber noch keine Rundzellen enthielten, obwohl der Prozess als das erste Stadium einer Exsudation wegen der Lähmung, die vor dem Tode eingetreten war, mit Sicherheit aufzufassen war. Solche Fälle aber erhalten auch ohne Mikroskop, wie gesagt, ihre richtige Deutung durch die diffuse Erweichung und Schwellung des Gehirns und durch die Anamnese.

Die Ventrikel: Die Veränderungen in den Ventrikeln sind in diesen Fällen meist gering. Sie sind von normaler Weite oder leicht dilatirt. Die Erweiterung ist meist eine gleichmässige, doch betrifft sie einmal allein und zwar beträchtlich den 4. Ventrikel (Fall 10). Der Inhalt ist gar nicht oder unbedeutend vermehrt, doch sind zweimal Flüssigkeitsmengen von 30 g (Fall 2 und 4) angegeben. Die Flüssigkeit ist bald klar, bald leicht und gleichmässig, bald leicht und flockig getrübt, bald hämorrhagisch gefärbt und einmal gelatinös (Fall 7). Die Plexus sind normal, in anderen Fällen aber hyperämisch selbst bis zur dunklen Röthe (Fall 10), geschwellt und derb. Das Ependym ist normal. — Differenzialdiagnose: Bei geringer Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit kann die Frage entstehen, ob das Fluidum die normale Menge übersteigt oder nicht. Es möge deshalb daran erinnert sein, dass nach Virchow und Reichert „kaum irgendwelche erhebliche Flüssigkeitsmengen in den Ventrikeln sich finden“, dass Luschka in den Ventrikeln eines Erfrorenen etwa 11 g Flüssigkeit fand (alles nach Althann) und dass Orth ihre Menge für jeden Ventrikel auf etwa 5 g schätzt. Die entzündliche Natur des Exsudates aber dürfte in diesen Fällen wahrscheinlich durch Emigration in die Plexus mikroskopisch nachgewiesen werden können, wenn nicht etwa Trübung und Gerinnung der Flüssigkeit diese Untersuchung unnöthig machen sollte.

Auswahl der Fälle: Bei der Auswahl der unter die akute Meningitis oder Meningo-Encephalitis serosa gehörigen Fälle ist eine gewisse Vorsicht geboten: Wo nicht die angegebenen Merkmale der Entzündung der Hirnhäute — gelatinöses oder getrübtes Exsudat oder bei klarem Exsudat der mikroskopische Nachweis der Zelleninfiltration — vorhanden sind, wo nicht das weiche Gehirn auch gequollen oder mit Rundzellen durchsetzt ist, wo nicht der Prozess aus voller Gesundheit heraus akut unter den Zeichen von meningealen Störungen sich entwickelte, da ist der Einwand gestattet, dass das Oedem des Hirnes, der Hirnhäute oder beider einen anderen nicht entzünd-

lichen und bereits genügend erwähnten Ursprung hat. Das gilt besonders bei Kachexieen jeder Art, besonders dann, wenn vielleicht terminale Konvulsionen ein selbständiges Hirnleiden vermuthen lassen. — Aber selbst wenn die Veränderungen im Kranium die Merkmale der Entzündung haben, ist der Verdacht auszuschliessen, dass die Entzündung tuberkulöser Natur sei. Es genügt dazu nicht die Abwesenheit von Tuberkeln im Kranium, es muss vielmehr der ganze Körper frei von Tuberkulose sein. (Näheres siehe unter „Auswahl der Fälle“ bei der nächsten Form.) Aus solchen Gründen sind folgende von dem einen oder dem anderen Autor hierhin gerechnete Fälle auszuschliessen: Fall von Kussmaul: Oedem der Hirnhäute bei einem kachektischen Syphilitiker, der an Paraplegie erkrankte und ohne eine Spur von Hirnerscheinungen an Pneumonie starb. — Fall 4 und 7 von Schwartze (Litt. 91): Oedem des Hirnes und der Hirnhäute, beide Male bei kleinen, seit lange siechen Kindern, die mit Otorrhoë behaftet waren und schliesslich unter Konvulsionen ohne vorhergehende meningitische Erscheinungen starben. Bei dem einen war dazu noch eine Lungenspitze sehnig indurirt und die Bronchialdrüsen verkäst, bei dem anderen bestand eine Lähmung eines Beines schon vor Beginn der Otorrhoë auch konnte an dieser Leiche nur das Gehirn untersucht werden.

Anhang: Tödtliche Hyperämie des Hirnes und seiner Häute.

Es kommt nun sicher vor, dass das Gehirn und seine Häute nur allgemeine hochgradige Hyperämie ohne wesentliche Exsudation erkennen lassen, während die Krankheit unter exquisiten Gehirnerscheinungen zum Tode führte — coup de sang der Franzosen. In neuester Zeit beobachtete Krannhals 4 solcher enorm seltener Fälle auf das Genaueste, welche in kürzester Zeit während einer Influenzaepidemie in Riga zur Sektion kamen. Es fanden sich hierbei in der leicht ödematösen und hochgradig hyperämischen Pia zahlreiche Sugillationen, über welchen die Pia etwas matter war. Das Gehirn war hyperämisch und weicher wie normal. Entsprechend diesen Sugillationen in der Pia waren kleinste Rindenbezirke nekrotisch. In der Pia keine Anhäufung von Rundzellen, dagegen viele freie Blutkörperchen. Gehirn intakt bis auf kleine Hämorrhagieen. Dass derartige Fälle nichts weiter darstellen als das erste sehr stark ausgesprochene Stadium einer Entzündung ist wahrscheinlich. 'Auffallend ist nur, dass diese Hyperämieen in den 4 Fällen 5 bis 16 Tage bestehen konnten, ohne in ein weiteres Stadium der Entzündung zu treten. Doch wir sehen ja bei der sogleich zu besprechenden zweiten Form den Prozess viele Wochen hindurch ebenfalls in einem Vorstadium der wirklichen Entzündung, der serösen Exsudation, verweilen. Krannhals glaubt nun, dass

in seinen Fällen die direkte Todesursache nicht in den minimalen Gehirnveränderungen, sondern in einem Toxine besonderer, bisher unbekannter Natur zu suchen sei. Das ist plausibel, wenn man sich nur an einen anderen Prozess, an die Lyssa erinnert, welcher auch bei tagelangem Bestehen der Hirnsymptome nicht viel über das Stadium der Hyperämie und des Oedems hinauskommt und nur hier und da miliare Herde von Rundzellen erkennen lässt. Bei der Lyssa aber ist ein Toxin von höchster Aktivität im Centralnervensystem enthalten, eine Thatsache, die bekanntlich Pasteur bei seiner Immunisirungsmethode benutzt, und dieses Toxin muss wohl als die direkte Todesursache bei den sonst minimalen Befunden angesehen werden.

Vielleicht ist ein merkwürdiger von Seitz beobachteter Fall geeignet, uns über die Natur solcher Toxine aufzuklären. Seitz (Litteratur 93) fand nämlich trotz viele Tage langen Bestehens der ausgesprochensten meningitischen Erscheinungen im Hirn keine anatomische Veränderungen, wohl aber sparsame und nur durch Kultur nachweisbare Bacteria coli comm., auf deren Stoffwechselprodukte er mit Recht die schweren Hirnerscheinungen zurückführen zu können glaubt.

Diese Fälle von Krannhals sind die einzigen ihrer Art, denn die anderen, welche dieser Autor ebenfalls hierhin rechnet, sind nicht Fälle von einfacher Hyperämie, sondern von wirklicher Entzündung. Es sind das die Fälle von Kohts (hier war bereits in einem Sulcus getrübte Flüssigkeit vorhangen, also Meningitis), von Senator und Virchow (Encephalitis hämorrhagica et Men. pur.), von Fürbringer (Fall 1 und 2, beide Enceph. hämorrh.) und von Foà (la riforma med. Mai 1890, dem Verfasser nicht zugänglich, doch nach Fürbringer als Myelitis aufzufassen).

II. Meningitis serosa interna (ventricularis) acuta.

Die Ventrikel sind ausgedehnt durch ein seröses Exsudat. Eine Betheiligung des Hirns und seiner Häute an dem entzündlichen Process ist, wenn überhaupt vorhanden, nebensächlich. Der Tod erfolgt meist durch Kompression des Gehirns seitens des Ventrikelergusses. Hierhin gehören die Nummern 13—21 der Kasuistik.

Die Ventrikel sind stark erweitert, entweder alle 4 oder nur die ersten 3 (wahrscheinlich in Fall 14 und 16), doch sind die Angaben in Bezug auf die Mitbetheiligung des 4. Ventrikels meist ungenau. Die Ventrikelflüssigkeit ist der Erweiterung entsprechend

vermehrt. Meist ist sie klar, bald wasserhell, bald gelblich gefärbt, seltener ist sie getrübt. Die Plexus sind meist unverändert, nur in den frischen Fällen hyperämisch (13 u. 14) und infiltrirt (13). Das Ependym ist meist intakt, seltener getrübt (16). In länger dauernden Fällen können sich Anfänge von Verdickung desselben zeigen als Uebergang zur chronischen Form (21). — Durch die Vermehrung der Ventrikelflüssigkeit kommt es zu einem erheblichen Druck zunächst auf die Wände der Ventrikel, sodass in hochgradigen Fällen die Seh-, Streifen- und Vierhügel, die Zirbeldrüse und der Fornix (16 und 21) abgeflacht, der Boden des 3. und die seitlichen Recessus des 4. Ventrikels aber blasenartig vorgestülpt werden (21). Weiter aber wird das ganze Gehirn komprimirt. Geschieht das in geringem Grade, so kann es seine normale Konsistenz (17 u. 19) und Konfiguration (17) annähernd behalten und der Blutgehalt kann sogar ein reichlicher sein. Geschieht das in höherem Grade, so wird das Gehirn fest (14, 15, 16, 18) und an der Oberfläche abgeplattet. Tritt aber eine Encephalitis sub finem vitae hinzu, so wird es weich (20, 21). — Die weichen Hirnhäute sind fast vollkommen normal, bisweilen aber hyperämisch (13, 15), selten uubedeutend getrübt (14, 17) oder sogar erheblich mit Flüssigkeit gefüllt (Fall 15, Hydroc. int. u. ext.). — Differenzialdiagnose: Entschliesst man sich dazu, die Diagnose des idiopathischen Hydroc. int. ac. zu stellen, so muss der Leichenbefund drei Anforderungen genügen: 1. der Ventrikelerguss muss ein primärer sein, d. h. es dürfen jene Zustände nicht vorhanden sein, welche sekundär zu einem solchen führen, z. B. frische Men. pur. oder Residuen derselben (bindegewebige Verdickungen oder Narben der weichen Hirnhäute), Men. tub., Tumoren, Abscesse etc. 2. Das Ependym darf in diesen primären Fällen nicht verdickt sein, ein Zustand, welcher die Krankheit als Men. ser. chron. chararakterisiren würde (s. Anhang). 3. Das Gehirn muss durch die Flüssigkeit einer tödtlichen Kompression ausgesetzt gewesen sein, wie sie sich durch die genannten Formveränderungen desselben offenbart. Bei der Beurtheilung dieses Faktors ist zu berücksichtigen, dass bei schnell entstehendem Erguss schon ein geringer Druck zum Tode führt und umgekehrt, gemäss dem Erfahrungssatze, dass ein Organ um so länger einen gewissen Druck aushält, je langsamer er entsteht. Ist nun eine Kompression nachgewiesen, so sind damit zugleich jene Zustände ausgeschlossen, welche zwar zu einem Hydrocephalus,

nicht aber zu einem Hydroc. mit Kompression des Gehirns führen (Hydroc. bei Hydrämie, bei Kreislaufstörungen, ex vacuo). Zweifelt man aber daran, ob der vorliegende Ventrikelerguss wirklich den Tod herbeigeführt habe, so bildet die Anamnese schliesslich ein werthvolles diagnostisches Unterstützungsmittel, indem sie bei Hydroc. idiop. auf ein rein cerebrales Leiden hinweist. Solche Grenzfälle werden aber hier seltener sein, wie bei der Meningo-Encephalitis, da die Veränderungen bei der ventrikulären Form gemäss ihres meist langsamen Verlaufes sehr ausgesprochen sind. — Ist nun auf diese Weise per exclusionem die Diagnose des idiopathischen Hydroc. ac. int. gestellt, so ist im Grunde genommen damit auch die Diagnose seines entzündlichen Ursprunges ausgesprochen, da kein anderer Prozess für die Erzeugung eines solchen Hydroc. gedacht werden kann, wie die Entzündung. Oft beweist aber, wie bei der ersten Form, eine Rundzelleninfiltration der Plexus oder der Meningen (Fall 14) oder eine leichte Trübung der ventrikulären Flüssigkeit direkt die entzündliche Provenienz des Hydroc., oft aber deutet auch die Anamnese auf die letztere hin. — Dass endlich ein entzündlicher Hydroc. int. als Folge einer Men. ser. int. zu betrachten sei, soll bei der Besprechung der Genese dieser Krankheit erörtert werden.

Auswahl der Fälle: Zunächst sind natürlich alle Hydrocephali bei Men. tub. auszuscheiden, doch auch die seröse Meningitis bei Tuberkulösen, d. h. ein akuter seröser Erguss meist in die Ventrikel ohne den Befund von Tuberkelknötchen, eine Form, wie sie bisweilen in den späteren Stadien der Tuberkulose auftritt, muss ausgeschlossen werden, obwohl gerade diese Form die meiste Berechtigung hätte, zugelassen zu werden, da man thatsächlich mit blossem Auge keine weitere Veränderung findet, wie den Erguss. Wurde aber mikroskopirt, so wurde auch beginnende Tuberkelbildung nachgewiesen, so von Dawson und Hibb (The Lancet 1884 nach Gowers) in den Meningen und von Colberg im Ependym. Solche Fälle sind Bamberger's Fall 2, Colberg's Fall 1, Quincke's Fall 7 (Litt. 79) und mehrere bei Seitz citirte Fälle. — Weiter sind fortzulassen alle Fälle, bei welchen sich Residuen von eiteriger Meningitis finden. Am häufigsten sind das eingedickte Käsemassen in den Meningen, so in den Fällen von Barthez und Rilliet, von Seitz, von Tüngel (bei Huguenin pag. 598), von Niemeyer (Litt. 67), von Ziemssen u. Hess (Fall 7, 16, 17, 18 und 19) und von Merkel (6 Fälle). Seltener schon sind cirkumskripte Verdickungen, es sind das die Fälle von Magendie (2 Fälle, erwähnt von Althann), Hanot und Joffroy (2 Fälle), Plehn, Neurath (sämmtlich am Foramen Magendii), Oppenheim und Eichhorst (beide an der Basis cerebri und am Rückenmark). Am seltensten sind die Fälle von diffuser Infiltration und Trübung der Pia (Quincke Litt. 79, Fall 11 und Hülsmann), die allmählich in die Formen übergehen, bei welchen sich in Folge von entzündlicher Obliteration der Piagefässe Atrophie

des Gehirnes mit Hydrocephalus ex vacuo einstellt, z. B. Huguenin 2 Fälle, pag. 994 und 1004, die nicht mehr die Folge von Men. pur. sind, sondern bei Alkoholismus, Paralyse etc. in chronischer Weise entstehen. — Weiter bleiben natürlich unberücksichtigt die sekundären entzündlichen Hydrocephali bei Tumoren, Abscessen, bei Apoplexie, Embolie und Thrombose (z. B. Fall von Leubuscher, Fall 2 von Laschkiewitsch) und die Stauungshydrocephali bei Tumoren der Basis (z. B. Fall 1 von Laschkiewitsch), besonders aber bei Tumoren und Abscessen des Kleinhirns und bei freien Cysticercusblasen in den Ventrikeln, wodurch Verlegung der Abflussöffnungen erfolgte (Fälle von Merkel, Seeligmüller und auch von Broxholm). — Ueber die Fälle von idiopathischem Hydroc. chron. endlich siehe im Anhang unter Meningitis ser. chron.

Ein grosser Theil aller dieser Fälle ist nun von dem einen oder dem anderen Autor gelegentlich unter den idiopathischen Hydroc. ac. resp. unter die Men. ser. ac. gerechnet worden, es erübrigt sich aber hierauf des Näheren einzugehen, da die Gründe für den Ausschluss des betr. Materiales im Vorhergehenden hinreichend gekennzeichnet sind.

Einer genaueren Besprechung bedarf nur noch der Fall von Cassell, welcher anerkannt wurde von Levi und Körner: Bei einer chronischen Otorrhoë entwickelten sich meningitische Erscheinungen, welche 10 Wochen nach ihrem Auftreten zum Tode führten. Beim Herausheben des Gehirnes, das nichts Abnormes (der Autor meint wahrscheinlich äusserlich) darbietet, werden ungefähr 6 Unzen oder darüber einer klaren serösen Flüssigkeit an der Schädelbasis gefunden. Eine genauere Untersuchung (soll wohl heissen Sektion) des Gehirns wurde aber unterlassen, da der Autor sie nicht für nöthig hielt! Die Dura war am kariösen Felsenbein verdickt und zeigte entzündliche Flecke. Die Meningen überall normal, nur stark hyperämisch. Kritik: Es ist ja möglich, dass die Flüssigkeit im Subduralraume, wo sie gefunden wurde, auch entstanden ist. Es läge dann ein entzündlicher Hydroc. subduralis, eine Pachymeningitis serosa vor, eine Krankheit, die aber bisher noch nicht beobachtet wurde. Wo vielmehr die normaliter sehr geringe Menge der subduralen Flüssigkeit vermehrt erschien, war sie stets als Hydrocephalus ex vacuo zu deuten (siehe Huguenin pag. 894). Es ist deshalb wahrscheinlich, dass die Flüssigkeit an der Schädelbasis aus den Ventrikeln stammte und, wie das ja oft bei Ventrikelhydrops vorkommt, bei der Herausnahme des Gehirnes aus den Ventrikeln abfloss und sich an der Schädelbasis ansammelte. Die Ventrikel werden in solchen Fällen allerdings leer, aber entsprechend erweitert gefunden. Der Umstand nun, dass sie, wie es doch scheint, nicht untersucht wurden, ist zu beklagen und benimmt dem interessanten Fall jede wissenschaftliche Bedeutung. — Ein ähnlicher Mangel in der Ausführung der Sektion scheint auch in dem Falle von Cless vorzuliegen (abgelehnt von Seitz und Huguenin).

Von den beiden Fällen Callender's, welche Wernicke hierhin rechnet, konnte nur einer, die Nr. 7, aufgefunden werden. Doch ist die Krankengeschichte und der Sektionsbericht zu summarisch gehalten, um hier verwendet werden zu können. Von den übrigen 98 Nummern Callender's entspricht am ehesten die Nr. 11 den Anforderungen einer Men. ser., doch scheint hier bereits der Beginn einer Men. pur. vorgelegen zu haben, da die Rede ist von

white streaks of lymph in der Pia. — Die von Huguenin anerkannten Fälle von Broatbent und Thompson ferner sind an dem angegebenen Orte (Med. Times and Gazette Bd. 23 und British med. Journal 1871) leider nicht zu finden. — Dem Verfasser unzugänglich weiter blieb der Fall von Gouzée (Annales de méd. belge, Janv. 1837), welcher von Huguenin abgelehnt wurde. — Ganz weggelassen endlich sind die Fälle von Hydroc. congenitus entsprechend dem allgemeinen Brauch, sie als gesonderte Krankheit abzuhandeln.

Genese der Meningitis serosa interna acuta.

Zwei Momente sind bei dieser Krankheit höchst auffallend, die Entwickelung einer Meningitis in den so geschützt liegenden Ventrikeln und der Abschluss des Exsudates in denselben bei intakten äusseren Meningen. Eine Erörterung dieser Momente ist nicht nur von theoretischem sondern auch von eminent praktischem Interesse, insofern als die Erklärung des zweiten uns auch den Schlüssel für den Erfolg unsers therapeutischen Handelns in gewissen Fällen giebt (siehe unter Therapie). Diese Verhältnisse bedürfen daher einer eingehenden Untersuchung, welche indes unmöglich ist ohne eine genaue Berücksichtigung der arteriellen, venösen und besonders der lymphatischen Bahnen der Schädelhöhle. Die Anordnung derselben darf zwar im Allgemeinen als bekannt vorausgesetzt werden, im Einzelnen aber findet man sie nur selten mit der Ausführlichkeit besprochen, wie es für den vorliegenden Zweck erforderlich ist. Es dürfte daher praktisch sein, dies vorerst zu thun, wobei die Angaben Huguenin's und Obersteiner's die hauptsächliche Grundlage bilden sollen.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Lymphräume: Das Gehirn wird von den beiden weichen Gehirnhäuten, der Arachnoidea und der Pia mater umschlossen. Während die Arachnoidea dasselbe nur locker umgiebt, indem sie die Furchen von Windung zu Windung überbrückt, liegt die Pia der Oberfläche des Gehirns überall auf's Engste an, indem sie sich bis auf den Grund der Furchen hinabsenkt. Zwischen beiden Häuten bleibt ein grosser Raum bestehen, welcher

durch Bindegewebsbalken, die zwischen Arachnoidea und Pia ausgespannt sind, wieder in zahlreiche grössere und kleinere Räume getheilt wird. Diese Subarachnoidealräume sind mit Endothel bekleidet, mit Liquor cerebrospinalis erfüllt und deshalb als Lymphräume aufzufassen. Während diese nun auf den Windungen des Gehirns kleiner, in den Furchen aber grösser sind, finden sich einige sehr grosse Lymphcysternen an der Schädelbasis, von welchen 3 für uns von besonderer Wichtigkeit sind: Die Cysterna cerebello-medullaris posterior zwischen hinterem Umfange des Kleinhirnes und der Medulla oblongata und die paarige Cysterna cerebello-medullaris anterior zwischen vorderem innerem Rande des Kleinhirnes und der Medulla. — Arachnoidea und Pia des Hirnes setzen sich auf das Rückenmark fort und lassen, da die Bindegewebsbalken hier zwischen beiden fehlen, einen einzigen grossen Blindsack zwischen sich, den spinalen Subarachnoidealsack. Dieser mündet nach oben in die genannten Cysternen und ist hier besonders weit, da die Medulla das Hinterhauptsloch kaum zur Hälfte ausfüllt. — Von den subarachnoidealen Räumen senken sich Ausläufer tief in das Gehirn ein, die sogenannten perivaskulären Lymphräume, welche die Arterien und Venen des Gehirns röhrenförmig umgeben und die Lymphe aus demselben ableiten. — Die subarachnoidealen Lymphräume des Gehirnes und Rückenmarkes stehen nun sämmtlich unter einander in Verbindung. Sie haben ihren Abfluss zum Theil in die Lymphgefässe der Schädelbasis, welche mit der Carotis, der Jugularis, der Vertebralis, der Meningea media, dem dritten Ast des Quintus u. s. w. die Schädelhöhle verlassen und schliesslich in den Plexus lymphaticus jugularis einmünden. Den Hauptabfluss (Quincke's Zinnoberversuche) aber haben sie an der Konvexität durch die Pacchioni'schen Granulationen, direkt oder indirekt vermittelst der venösen Parasinoidalräume der Dura, in den Sinus longitudinalis. — Dagegen besteht keine Kommunikation zwischen den Subarachnoidealräumen und dem Subduralraum, jenem grossen Lymphspalt, welcher, den Pleuraräumen vergleichbar, zwischen Dura und Arachnoidea liegt und seinen aparten Abfluss durch die Schädelbasis in den Plexus lymphaticus jugularis des Halses hat. — Doch auch im Inneren des Gehirnes befinden sich grosse Lymphräume, die Ventrikel, deren Bau hinreichend bekannt ist. Die Ventrikel stehen nun mit den subarachnoidealen Lymphcysternen in Verbindung und zwar durch

drei Oeffnungen, welche sich sämmtlich im 4. Ventrikel befinden. Es sind diese das Foramen Magendii am Dach des 4. Ventrikels und die beiden Foramina Luschkae in den seitlichen Recessus des 4. Ventrikels. Das erstere führt in die hintere Cysterne, die letzteren in die vorderen. Beim Menschen scheint die Bedeutung des Foramen Magendii diejenige der Foramina Luschkae zu übertreffen, umgekehrt wie bei manchen Thieren. — Hingegen harren weitere direkte Verbindungen der Ventrikel mit dem Subarachnoidealraum, wie sie an den Unterhörnern und unter dem Balkenwulst schon vor vielen Jahren beschrieben worden sind, noch immer ihrer Bestätigung und existiren wahrscheinlich nicht. — Der bisher sicher bekannte Weg, welchen der Liquor cerebrospinalis zurücklegt, ist nun folgender: Von den Seitenventrikeln durch die Foramina Monroi in den 3. Ventrikel, durch den Aquaeductus Sylvii in den 4. Ventrikel, durch das Foramen Magendii und die Foramina Luschkae in die subarachnoidealen Lymphcysternen, von hier entweder abwärts durch die Schädelbasis in die tiefen Lymphgefässe des Halses oder aufwärts durch die Pacchioni'schen Granulationen in den Sinus longitudinalis. Der Centralkanal des Rückenmarkes endlich entleert sich in den 4. Ventrikel und der spinale Subarachnoidealsack in die Lymphcysternen der Basis.

Die Arterien: Sie stammen aus der Carotis interna und der Vertebralis. Sie treten schon an der Basis durch die Arachnoidea in die Pia ein und verlaufen in ihr dicht auf der Oberfläche des Gehirnes, bis sie in dasselbe nach kürzerem oder längerem Verlauf eindringen. Man unterscheidet die Centralarterien, welche die centralen Ganglien ernähren, und die Rindenarterien. Das Mark wird von beiden aus versorgt.

Die Venen: Sie haben die Eigenthümlichkeit, dass sie nicht an der Seite der Arterien verlaufen. Die Venen der Rinde dringen nach ihrem Austritt aus dem Gehirn in die Pia ein, steigen aber sofort bis zur Arachnoidea empor, verlaufen unter derselben eine kurze oder weite Strecke, durchqueren schliesslich den Subduralraum und treten in die Sinus ein. Die grössten und zahlreichsten sind die Venae cerebrales superiores, welche in den Sinus longit. münden, während die Venen an der Basis des Grosshirnes und die Venen des Kleinhirnes in die Sinus der Basis sich ergiessen.

Der Hauptstrom geht durch die Sinus transversi in die Venae jugulares internae, doch erhalten auch die Venae vertebrales, durch ihre Verbindung mit dem Sinus occipitalis und durch ihn mit dem Torcular Herophili, vermittelst des Plexus spinalis internus einen kleinen Zufluss. Die Wandung der Ventrikel des Grosshirns endlich hat ihre besondere Vene, die Vena magna Galeni. Sie führt das Blut ab aus dem Septum pellucidum, dem vorderen Theil des Balkens, dem Streifenhügel, dem Sehhügel, sowie aus der Tela selbst, zwischen deren Blättern sie verläuft, und mündet schliesslich in den Sinus rectus ein.

Die Telae und Plexus: So wie die Pia in alle Vertiefungen der Hirnoberfläche eindringt, so senkt sie sich auch in die Ventrikel ein, die Arachnoidea aussen zurücklassend. Der Ort, an welchem das geschieht, ist für den 3. Ventrikel der mittlere Theil der Querspalte des Grosshirnes zwischen Balkenwulst und Vierhügeln, für den 4. Ventrikel der hintere Theil des Daches der Rautengrube. Die einander zugekehrten Flächen des eingestülpten Piasackes verwachsen miteinander zu einer flächenartigen Membran, der Tela choroidea superior im 3. und inferior im 4. Ventrikel, zwischen deren Blättern die mit der Pia gleichfalls eingestülpten Piagefässe, Arterien, Venen und auch subarachnoideale Lymphräume liegen. Der freie Rand der Telae verwächst im 3. Ventrikel mit den Sehhügeln, im 4. mit dem freien Rand der Raute und dem unteren Marksegel derartig, dass sie im Ventrikelraume frei ausgespannt erscheinen. — Innerhalb der Telae entwickelt sich aus den Kapillaren ein eigenthümliches aus Kapillarschlingen bestehendes Gebilde, die Plexus choroidei, welche, die Telae verlassend, selbständig weiterwachsen und zwar einerseits in die Seitenventrikel durch die Foramina Monroi bis in die Spitze der Unterhörner, andererseits in die seitlichen Recessus des 4. Ventrikels bis in die vorderen Lymphcysternen, in welche sie hineinragen. Die Plexus choroidei werden ihrem Bau nach als drüsenartige Sekretionsorgane aufgefasst, welche den in den Ventrikeln befindlichen Liquor liefern. Dieser Liquor soll sich durch einen anderen Eiweiss- und Salzgehalt von dem Liquor cerebrospinalis unterscheiden, welcher sich in den Subarachnoidealräumen befindet. Das ist plausibel, wenn man bedenkt, dass der Liquor der Ventrikel ein spezifisches Drüsensekret, der Liquor der Aussenfläche aber Lymphe darstellt, welche die Stoffwechselprodukte des Gehirnes abführt. Die Speisung der Plexus geschieht

folgendermassen: Mit der Vena Galeni senkt sich die Art. choroidea media (aus der prof. cerebri) in die Tela chor. sup. ein und bildet die Plexus des 3. Ventrikels, welche kontinuirlich in diejenigen der Seitenventrikel übergehen. Andererseits dringt durch die Spitze der Unterhörner die Art. chor. ant. (aus der Carotis int.) in die seitlichen Plexus ein, sodass also die Plexus der Seiten- und des 3. Ventrikels doppelt gespeist werden. Die Plexus des 4. Ventrikels endlich werden nur einfach ernährt durch die Art. chor. post. (aus der Art. cerebelli inf. post. Hyrtl).

Anhang. Das Ependym: Einer besonderen Besprechung bedarf endlich das Ependym, welche am besten an dieser Stelle erledigt wird. Das embryonale Medullarrohr ist ausgekleidet mit Flimmerepithel, welches später an den meisten Stellen eine Metaplasie in Pflasterepithel erfährt. Während nun die seitlichen resp. unteren Theile des primären Vorderhirnbläschens (Zwischenhirns) und des Hinterhirnbläschens (Nachhirns) sich mächtig zu den Thalami optici und der Medulla oblongata entwickeln, verdünnt sich der obere Theil dieser Blasen, das spätere Dach des 3. und 4. Ventrikels, mehr und mehr oder bleibt gar auf seiner ursprünglichen Stufe der Entwickelung stehen und besteht dann in den hinteren Abschnitten der Dächer nur aus dem Epithel der Bläschen. An diesen Stellen nun wächst die Pia als Tela in die Ventrikel hinein, drängt das Epithel vor sich her und bedeckt sich mit ihm. Auf dieselbe Weise erhalten auch die aus den Telae herauswachsenden Plexus einen Epithelüberzug. Dieses Epithel bedeckt also kontinuirlich die Ventrikelwände, die Telae und die Plexus. Unter dem Epithel, welches einschichtig ist, befindet sich eine in ihrer Existenz noch bestrittene strukturlose mit einigen Kernen versehene Membran und unter derselben eine Schicht Bindegewebe, die nach aussen an das eigentliche Nervengewebe des Gehirnes grenzt. Das Bindegewebe ist nach Virchow als freiliegende Neuroglia aufzufassen, da es sich nicht scharf gegen die Nervenfasern abgrenzt, wie eine selbständige Membran das thun würde. Es enthält nur Kapillaren. Ependym nun nennt Virchow nur das Epithel, andere aber das Epithel plus die freiliegende Neurogliaschicht. Mag man nun das eine oder das andere Ependym nennen, eine selbständige Entzündung dieser Ventrikelauskleidung, welche ein Exsudat in die Ventrikel setzen könnte, ist nach diesem anatomischen Bau so gut wie ausgeschlossen. Ein Ventrikelexsudat wird vielmehr von der Pia, genauer von den

Telae und Plexus geliefert (Virchow) und ist eine Meningitis.

Gehen wir jetzt zu unserer eigentlichen Aufgabe über und betrachten die Entstehung der Men ser. genauer.

I. Entwickelungsgang der Meningitis serosa interna acuta.

Aus den Leichenbefunden der zweiten Beobachtungsreihe (Fall 13—21) könnte man den Schluss ziehen, dass die Pia der Ventrikel die ausgesprochene Neigung hätte, sich primär zu entzünden. Das ist jedoch nicht so und Rindfleisch (S. 657) erklärt geradezu, dass die Telae und Plexus niemals primär erkranken. Jede Meningitis beginnt vielmehr in den äusseren weichen Hirnhäuten und setzt sich per continuitatem auf die Pia der Ventrikel fort. Das hat nichts Ueberraschendes, wenn wir den Infektionsweg betrachten, den die Meningitis nimmt: Sie kann entstehen durch Fortleitung von aussen her und hier müssen natürlich die äusseren Meningen zuerst erkranken. Sie kann ferner entstehen durch Infektion vom Blute aus und hier haben die äusseren Meningen mit ihrem grossen Arteriengebiet a priori die grösseren Chancen von den Infektionserregern im Blute getroffen zu werden, wie die Ventrikel mit ihren wenigen und kleinen Arterien, eine Ansicht, die schon Quincke (Litt. 79, S. 23) ausspricht. Dieser Weg wird auch gekennzeichnet durch die Qualität des Exsudates: Bei der Men. pur. und tub. finden wir die ältesten Entzündungsprodukte, den Eiter und die Tuberkel, fast stets in den äusseren Häuten, das jüngste Produkt aber, einen serösen Erguss, mit Vorliebe in den Ventrikeln. — Ist aber die Entzündung erst in den Ventrikeln angekommen, dann wird die Flüssigkeit in denselben vermehrt. Dadurch werden die Ventrikel ausgedehnt und zum Abschluss gebracht (siehe später), das Gehirn und die Hirnhäute aber gegen die Schädelwand angepresst, welch letzterer Vorgang schon von Bamberger, Huguenin, Ziegler und Anderen zutreffend geschildert worden ist. Bisweilen findet man in den äusseren Häuten noch den Beweis ihrer früheren Entzündung in Gestalt von Rundzelleninfiltration derselben (Fall 14) oder von Verklebungen der Dura mit der Arachnoidea (Fall 18 und 19). — Zu diesem

ganzen Prozess gehört aber eine gewisse Zeit, zumal der Weg der Entzündung in den Meningen gegen den Lymphstrom gerichtet ist, und deshalb sehen wir den Ventrikelerguss um so mehr in den Vordergrund treten, nach je längerer Zeit die Krankheit zum Tode führte. Als Beweis hierfür betrachte man die Quantität des Ventrikelergusses, wie sie Ziemssen u. Hess bei ihren Sektionen von Men. pur. notirten, und vergleiche damit die Dauer der Krankheit:

Fall:	Dauer:	Ventrikel:
8.	12 Stunden	leer.
11.	12 „	einige Tropfen.
10.	28 „	einige Tropfen.
9.	30 „	etwas Flüssigkeit.
14.	4 Tage	wenig Flüssigkeit.
12.	4 „	mässig dilatirt.
13.	4 „	einige Gramm Flsskt.
37.	5 „	viel Flüssigkeit.
5.	6 „	stark ausgedehnt.
1.	7 „	eine Drachme.
3.	7 „	einige Tropfen.
4.	8 „	stark ausgedehnt.
6.	8 „	stark ausgedehnt.
2.	9 „	einige Tropfen.
36.	9 „	einige Tropfen.
7.	11 „	reichl. Flüssigkeit.
16.	17 „	sehr ausgedehnt.
17.	10 Wochen	stark ausgedehnt.
18.	27 „	ein Pfd. Flüssigkeit.
19.	30 „	sehr stark ausgedehnt.

Man wird, bis zum 9. Tage allerdings mit Rückschlägen, eine allmähliche Vermehrung der Flüssigkeit bemerken, die vom 11. Tage ab konstant und bedeutend ist. Eine bedeutende Flüssigkeitsmenge sehen wir ferner in den 6 Fällen von Men. pur. Merkel's, die nach 5—14 Wochen mit dem Tode endigten, während nach einer Notiz desselben Autors 17 akut verlaufene Fälle meist nur eine geringe Menge Flüssigkeit in den Ventrikeln aufzuweisen hatten. Auch bei der Men. tub. mit ihrem über 2—3 Wochen hingezogenen Verlaufe ist der Hydroc. int. meist ein sehr bedeutender. Sehr schön nun findet sich dasselbe Verhältniss illustrirt bei den oben erwähnten Fällen von Men. ser. ac. Die erste Sek-

tionsreihe mit spärlichem Exsudat in den Ventrikeln hatte im Ganzen einen kürzeren, die zweite mit vorwiegendem Ventrikelerguss einen längeren Verlauf:

Meningo-Enceph. ser. ac. (Fall 1—12).	Men. ser. ventric. ac. (Fall 13—21).
1 mal einige Stunden.	1 mal einige Stunden.
1 „ 7 Stunden.	1 „ 4 Tage.
3 „ 12 „	1 „ 7 Tage.
1 „ 16 „	1 „ einige Wochen.
1 „ 24 „	1 „ 6 Wochen.
1 „ 3 Tage.	1 „ viele Wochen.
1 „ 5½ „	1 „ 2 Monate.
2 „ 7 „	1 „ 3—3½ Monate.
1 „ 23 „	1 „ 4—5 Monate.

Dieser Gegensatz ist frappant, vermittelnde Uebergänge aber sind natürlich vorhanden. — Nach kurz oder lang erreicht die Entzündung der Telae und Plexus ihr Ende gemäss dem milden Charakter, welcher die Men. ventric. auszeichnet (siehe Verlauf). Trotzdem aber wächst die Flüssigkeitsmenge in den Ventrikeln weiter. Denn mögen nun die ersten 3 oder alle 4 Ventrikel erweitert sein, stets wird die Tela im Querschlitz des Grosshirnes gegen das Tentorium gedrängt, im ersten Fall durch die Erweiterung des 3. Ventrikels, im zweiten Fall durch die Erweiterung des Aqaeuductus Sylvii (siehe unter II dieses Kapitels). Unterstützt wird die Pressung der Tela durch ihre eigene entzündliche Schwellung und durch ein etwa noch vorhandenes Exsudat in den Meningen der Basis, durch welche Pons und Vierhügel und hiermit die Tela gegen das Tentorium gehoben werden. So kommt es zur Kompression der Vena Galeni und damit zur Stauung in ihrem Stromgebiet. Die Folge ist eine Transsudation in die Centralganglien, in die Tela selbst und vielleicht in die Ventrikel. So kann in den Ventrikeln zum Exsudat das Transsudat hinzukommen. Die Sekretion des Liquor ventricularis aber geht daneben ungestört fort, selbst wenn die Art. chor. media in der Tela ebenfalls komprimirt wird, was ja bei der Dünnwandigkeit der Hirnarterien leichter ist, wie anderswo. Denn jetzt werden die Plexus noch von der Art. chor. ant. aus gespeist, die, wie alle Gebilde an der Basis, am spätesten der Pressung verfällt. Man sieht hieraus, wie selbst nach

dem Stillstande der Entzündung die Ausdehnung der Ventrikel weiter fortschreiten und die höchsten Grade erreichen kann. Schliesslich muss, wenn nicht vorher schon der Tod durch Pressung des Gehirns erfolgte, eine vollkommene Stase in der Vena Galeni eintreten und damit eine natürlich tödtliche Nekrose der Centralganglien, und gewiss wird manche Erweichung der Ventrikelwandungen bei Hydrocephalus weniger an der Leiche durch Maceration, als im Leben durch Nekrose entstanden sein.

Aehnliche Vorgänge werden bei der Erweiterung aller Ventrikel sich auch an der Tela und den Plexus des 4. Ventrikels abspielen müssen, doch haben dieselben wegen der Kleinheit dieser Gebilde nur einen geringen Einfluss auf die Vergrösserung des Hydrocephalus und können deshalb unberücksichtigt bleiben.

Dieser Ansicht von der sekundären Entstehungsweise der Men. ventric. steht die Ansicht Quincke's (Litt. 79, S. 23) gegenüber, welcher diese Form der Meningitis in den meisten Fällen primär in den Ventrikeln entstehen lässt. Da aber, wie schon erwähnt, die primäre Infektion der Ventrikelpia zu den Unwahrscheinlichkeiten gehört, lässt Quincke die Men. ventric. nicht durch Infektion, sondern auf angioneurotischer Basis entstehen analog dem intermittirenden Hydrops der Gelenke, den Quaddeln bei Urticaria und dem angioneurotischen akuten Oedem der Haut. Zu dieser Anschauung kommt Quincke besonders durch die Verlaufsähnlichkeit dieser Angioneurosen mit der Men. ventric., die in dem schnellen Eintreten und Abnehmen des Ergusses liegt. Ob aber ein Men. ventric. so urplötzlich entstehen kann, das dürfte durch die in der Kasuistik angeführten Fälle nicht bewiesen werden. (Ueber den Fall Hessert, welcher die Anschauung Quincke's scheinbar unterstützen kann, siehe im Anhang unter Men. ser. chron.) Im Uebrigen aber sind die vorher erwähnten Momente geeignet, die sekundäre Entstehung des entzündlichen Ventrikelergusses wahrscheinlicher zu machen.

II. Der Abschluss der Ventrikel.

Allgemeines: Wird durch eine Meningitis der Druck des Liquor cerebrospin. auf der Aussenfläche des Gehirns oder in den Ventrikeln gesteigert, so muss ein Ausgleich desselben zwischen beiden Orten stattfinden, solange diese frei miteinander kommuni-

ziren. Die einseitige Drucksteigerung in den Ventrikeln. wie sie bei der Men ventric. besteht, hat daher nothwendig zur Voraussetzung, dass diese Kommunikation gestört ist. Sind nun die Seiten- und der 3. Ventrikel allein erweitert, so muss ein Verschluss des Aquaeductus Sylvii bestehen, sind aber alle 4 Ventrikel erweitert, so muss das Foramen Magendii und die Foramina Luschkae verschlossen sein. Das wird ganz zweifellos, wenn man sich den oben geschilderten Weg in's Gedächtniss zurückruft, auf welchem der Liquor cerebrosp. abfliesst. Die Frage ist also nur, auf welche Weise der Abschluss an diesen Orten entstehen kann.

Klar ist das ohne Weiteres, wenn Schwarten oder Exsudatreste die Abflussöffnungen des 4. Ventrikels verschliessen, wenn ein Cysticercus den Aquäductus verstopft, wenn Tumoren, Abscesse oder hochgradige Ergüsse den Inhalt der hinteren Schädelgrube vermehren und dadurch den 4. Ventrikel oder den Aquäductus komprimiren. Das sind alles Momente, an welchen die Ventrikel rein passiv betheiligt sind, also passiv entstandene Ventrikelverschlüsse. Wenn aber kein derartiges Abflusshinderniss besteht, wenn die Hirnhäute, wie bei Men. ser., vollkommen unverändert sind, oder wenn sich, wie bei protrahirter Men. pur. oder bisweilen auch bei Men. tub., nur an solchen Stellen Exsudate befinden, welche den Abfluss aus den Ventrikeln gar nicht hindern können, wie ist hier der Abschluss der Ventrikel erfolgt? Diese Frage ist bisher wenig oder gar nicht erörtert worden, obwohl sie es gewiss verdient. Bei solchen Hydrocephali nun, welche keinen sichtbaren Grund für den Abschluss der Ventrikel erkennen lassen, werden wir zu der Annahme gedrängt, dass der Abschluss durch die Ventrikelerweiterung selbst, also automatisch, entstanden ist. Der Abschluss ist also, vom Standpunkte der Betheiligung der Ventrikel aus betrachtet, ein rein aktiver, bei welchem anfangs jedoch eines jener passiven Momente, ein Exsudat in den Subarachnoidealräumen, betheiligt sein kann, das später gar nicht mehr oder an einem Orte nachzuweisen ist, wo es für den Abschluss der Ventrikel indifferent ist. Doch unterwerfen wir jetzt die Mechanik dieses Abschlusses einer genaueren Untersuchung.

A. Der aktive (automatische) Abschluss des 3. Ventrikels.

Der Aquaeductus Sylvii ist die engste Stelle des ganzen Ventrikelsystems. Bei Men. ventric. muss deshalb eine Stauung hier

zuerst eintreten und zwar dann, wenn ein beschleunigter Abfluss durch den Aquäd. nicht mehr genügt, die vermehrte Flüssigkeit abzuführen. Es kommt dadurch zur Steigerung des Innendrucks und zur Ausweitung des 3. und der Seitenventrikel. Geht nun die Exsudation langsam vor sich, so folgt jetzt eine Erweiterung des Aquäductus und eine weitere Stauung tritt erst wieder ein im Ausgang aus dem 4. Ventrikel (siehe unter B). Geht aber die Exsudation sehr schnell vor sich, so kommt es im Gegentheil zum Verschluss des Aquäd. auf folgende Weise: Es tritt gleich anfangs eine bedeutende Stauung im 3. Ventrikel ein und dadurch eine Ausweitung zunächst an den schwächsten Stellen, d. i. am Infundibulum und am hinteren Theil des Daches unter dem Balkenwulst, dort wo allein die eintretende Tela den Ventrikel abschliesst. Die Erweiterung dieser Theile tritt eher ein wie diejenige des Aquäd., da sie dünnere Wandungen haben wie dieser. Die Tela hebt sich jetzt, zieht die mit ihr verwachsene Zirbeldrüse nach oben, diese zieht an den Vierhügeln, die Vierhügel am Pons, der schwerere Pons aber folgt nicht so leicht und so wird der Aquäd. zunächst in einen länglichen von oben nach unten verlaufenden Spalt verzerrt, welcher nur noch wenig Flüssigkeit durchlässt. Die Exsudation aber geht weiter, die Erweiterung der Ventrikel wird grösser, die Tela hebt sich höher und wird schliesslich mit den gedehnten Vierhügeln gegen den Ausschnitt des Tentoriums gepresst. Dadurch ist der Abschluss des Aquäd. ein vollkommener.

Unterstützt werden muss dieser aktive Abschluss des Aquäd. durch zwei passive Momente, welche zu Beginn der Men. ventric. jedenfalls vorhanden sind: Durch ein Exsudat in das Gewebe der Tela zwischen Balkenwulst und Vierhügel, wodurch die letzteren von oben her gedrückt werden und durch ein solches in die hintere Schädelgrube, wodurch der Pons und hiermit die Vierhügel gegen das Tentorium gehoben werden, wie das letztere schon Niemeyer gelegentlich betont. An der Leiche aber findet man den Aquäd. durchgängig, denn nach der Durchschneidung des Tentoriums vor der Herausnahme des Gehirns und nach der Eröffnung der Ventrikel hört natürlich der ganze Druck und daher der Verschluss des Aquäd. auf.

Die isolirte Erweiterung des 3. und der Seitenventrikel ist kein seltenes Ereigniss und man findet dasselbe bei Men. tub. oft genug, in unseren Fällen von Men. ser. aber nur bei Fall 14 er-

wähnt. Wenn in diesem Falle noch dazu der Aquäd. erweitert war, so bezieht sich das wohl nur auf den Aditus, was ja vorkommen kann. Wahrscheinlich aber würde die Erweiterung der ersten drei Ventrikel noch in weiteren Fällen diktirt worden sein, wenn man hierbei weniger summarisch verfahren wäre.

B. Der aktive (automatische) Abschluss des 4. Ventrikels.

Die Erklärung desselben ist eine einfachere: Nachdem bei langsamer Entstehung des Ventrikelergusses der Aquäd. erweitert ist, kommt es an der nächsten engen Stelle, d. i. an dem Foramen Magendii und den Foramina Luschkae zu einer Stauung. Eine Erweiterung derselben würde jetzt folgen, wenn ihre Umgebung, wie diejenige des Aquäd. eine festere wäre. Da sie aber membranös ist, wird sie vorgebaucht, erreicht bald die gegenüberliegende Innenfläche des Hinterhauptbeines und wird gegen dieselbe angepresst. So muss schliesslich der Verschluss der Oeffnungen ein kompleter werden.

Unterstützt werden muss dieser aktive Vorgang, wenn sich, wie wahrscheinlich, im Anfang des Prozesses in den Lymphcysternen zwischen Kleinhirn und Medulla Exsudat befindet, das einen Gegendruck auf die Oeffnungen der sich vorbauchenden Ventrikelwand ausübt und so die Hemmung des Abflusses aus den Ventrikeln begünstigt. Der Tod kann schon in diesem Stadium, wenn auch selten, eintreten und man findet dann ein seröses Exsudat an der Oberfläche des Gehirnes und in den Ventrikeln, wie in Fall 15. In der Regel aber wird das äussere Exsudat nach dem Abschluss der Ventrikel in die Cysternen an der Basis des Schädels gedrückt, wo es, geschützt von den vorspringenden Knochen der Basis, dem geringsten Drucke unterliegt. Hier wird es schliesslich entweder resorbirt, wie bei Men. ser., oder es bleibt liegen, dickt sich ein und führt zur Schwartenbildung, wie bei Men. pur. So sind die oben angeführten Fälle letzterer Art von Ziemssen u. Hess, von Merkel, von Oppenheim, von Eichhorst und v. A. zu erklären, wo sicher oder wahrscheinlich wie bei allen Fällen des automatischen Abschlusses des 4. Ventrikels das Foramen Magendii resp. Luschkae nicht nur nicht allein offen, sondern vielleicht sogar erweitert gefunden wird. Bei ventrikulärer Men. tub. aber wird ein Exsudat am Foramen Magendii resp.

Luschkae wegen seiner gelatinösen Konsistenz wahrscheinlich nur schwer weggedrückt werden, es wird liegen bleiben und zu einem passiven Verschluss öfter führen, wie das bei dem beweglicheren Exsudat der Men. pur der Fall ist.

Ganz unklar ist die alleinige Ausdehnung des 4. Ventrikels, wie sie bei Fall 10 vorzuliegen scheint. Man könnte zu ihrer Erklärung Folgendes annehmen: Der Aquäd. ist kongenital verschlossen, wie z. B. in einem Fall von Quincke (Litt. 79, S. 32), der 3. und die Seitenventrikel haben Abfluss durch die kongenital nicht verschlossenen Unterhörner, der 4. Ventrikel aber, von einer Meningitis befallen, hat sich aktiv abgeschlossen und isolirt erweitert.

Ueber die Lösung der aktiven Ventrikelverschlüsse (durch Operation) siehe unter Diagnose (S. 52).

Schlussbetrachtung: Der Mechanismus des aktiven Ventrikelabschlusses ist zwar Theorie, doch besser eine Theorie, die etwas erklärt, ohne hoffentlich den Verhältnissen Zwang anzuthun, als gar keine. Es giebt aber eine Möglichkeit, die Richtigkeit dieser Theorie zu prüfen. Das kann zwar nicht geschehen bei der üblichen Sektionsmethode, welche alle aktiven Verschlüsse aufheben muss, sondern an Gefrierdurchschnitten des Schädels, einer Methode, wie sie Braune in seinem Atlas zum Nachweis topographischer Verhältnisse anwandte. Man müsste Leichen wählen, welche voraussichtlich an Men. ventricul. zu Grunde gingen und wird da hauptsächlich auf die Men. tub. angewiesen sein, bei welcher der Ventrikelverschluss dann ein aktiver ist, wenn nur die ersten 3 Ventrikel erweitert sind, oder wenn bei Erweiterung aller Ventrikel das For. Magendii resp. Luschkae nicht durch Exsudat verstopft ist. Man könnte aber auch versuchen, experimentell aktiven Verschluss der Ventrikel zu machen durch Einspritzung von Wasser in dieselben.

Verlauf und Prognose.

Während bei den path. anat. Betrachtungen nur von Men. ser. ac. die Rede war, soweit sie an der Leiche als solche erkannt wurde (Kasuist. Nr. 1—21), müssen von jetzt ab auch diejenigen

Fälle berücksichtigt werden, welche wegen ihrer Symptome und ihres günstigen Verlaufes nach einer Operation (Kasuist. Nr. 22—28) als solche von Men. ser. ac. angesehen werden müssen. (Das Nähere s. unter Diagnose.) Vervollständigt man dementsprechend die bereits früher gegebene Tabelle über die Dauer der Krankheit vom ersten Tage des Auftretens der cerebralen Erscheinungen bis zum Tode oder bis zu der die Heilung bringenden Operation, so entsteht folgendes Bild:

Meningo-Enceph. ser. ac. (Fall 1—12).	Men. ser. ventric. ac. (Fall 13—28).
7 mal bis zu 1 Tag.	1 mal weniger wie 1 Tag.
1 „ 3 Tage.	1 „ 4 Tage.
1 „ 5½ Tage.	1 „ 6 „
2 „ 7 Tage.	1 „ 7 „
1 „ 23 „	1 „ 19 „
	11 „ über 4 Wochen bis zu 5 Monaten.
12 Fälle.	16 Fälle.

Auch hier ergiebt sich also wieder die bemerkenswerthe Thatsache, dass die Meningo-Enceph ser. ac. in viel kürzerer Zeit abläuft, wie die Men. ser. ventric. ac. Nimmt man nun hinzu, dass die Men. ser. ventric. ac. einer Heilung fähig ist (Nr. 22—28), was bei der Meningo-Enceph. ser. ac. ausgeschlossen erscheint, so kommt man zu dem Schluss, dass es 2 Sorten von Men. ser. ac. giebt, welche nach anatomischem Befund, Dauer und Prognose durchaus verschieden sind. Wählt man als leitendes Prinzip für den jetzt folgenden klinischen Theil nicht die pathologische Anatomie, sondern die klinische Form der Krankheit, so kommt man zu folgender Eintheilung:

I. Die maligne Form. (Nr. 1—11 u. 13.)

Sie hat einen höchst akuten und stets tödtlichen Verlauf und ist aufzufassen als eine Men. pur. von so hoher Virulenz, dass der Tod eintritt, ehe das Exsudat eitrig wird. Pathol. anatomisch ist sie eine Men. ser. ext. et Encephal. ser. diffusa acuta, seltener eines von beiden allein. Ausnahmsweise aber ist sie eine Men. ser. ac. interna (Nr. 13).

II. Die benigne Form. (Nr. 14—28 u. 12.)

Sie hat einen protrahirten Verlauf, kann tödtlich enden, doch auch in Genesung übergehen. Sie ist eine Meningitis sui generis, eine Meningitis serosa im wahren Sinne des Wortes, d. h. sie bleibt stets serös, mag sie noch so lange dauern. Sie entsteht wie die erste Form als Men. ser. ext., hat jedoch die ausgesprochene Neigung, auf die Ventrikel überzugehen und zu einer Men. ser. int. zu werden. Ausnahmsweise aber bleibt sie selbst nach längerem Bestande eine reine Men. ser. ext. (Fall 12.)

Man sieht also, dass den klinischen Formen im Allgemeinen bestimmte anatomische Veränderungen entsprechen, dass ihnen aber auch vermittelnde anatomische Uebergänge (Nr. 12 und 13) nicht fehlen. Die weiteren Einzelheiten des Verlaufes aber sollen bei der Diagnose geschildert werden.

Vorkommen und Aetiologie.

Sieht man von 2 Fällen ab, in welchen das Geschlecht nicht angegeben ist, so findet sich dasselbe mit je 13 Fällen in gleicher Weise betheiligt.

Dem Alter nach befanden sich:

Unter	1			Jahre	8	Fälle
Zwischen	2	und	5	Jahren	4	„
„	6	„	10	„	1	„
„	11	„	20	„	4	„
„	21	„	30	„	5	„
„	31	„	40	„	2	„
„	41	„	50	„	1	„
„	51	„	60	„	2	„
	Alter unbekannt				1	„
					28	Fälle.

Man sieht hieraus die relativ häufige Betheiligung der ersten Lebensjahre, eine Erscheinung, welche sich mit der allgemeinen

Erfahrung deckt, dass Kinder am häufigsten von Meningitis jeglicher Art befallen werden. Die Form der Men. serosa aber bevorzugt in keineswegs auffallender Weise ein bestimmtes Geschlecht oder ein bestimmtes Alter, sodass es überflüssig ist, hierauf näher einzugehen. Auch ist die Form im Allgemeinen unabhängig von der Aetiologie, doch scheint die Sepsis nur die maligne Form zu erzeugen.

Die Aetiologie war nun folgende:

Trauma? (Nr. 5)	1mal
Erkältung (Nr. 18)	1 „
Ak. Gelenkrheumatismus (Nr. 9? 19)	2 „
Masern (Nr. 14, 15)	2 „
Typhus abdom. (Nr. 11)	1 „
Influenza (Nr. 24)	1 „
Mening. epidem. (Nr. 3, 23)	2 „
Pericarditis purul. (Nr. 4)	1 „
Sepsis (Nr. 1, 2, 6, 13)	4 „
Otitis media pur. (Nr. 20, 22, 25, 26, 27, 28)	6 „
Spontaner Eintritt (Nr. 7, 8, 12, 16, 17, 21)	6 „
Unbekannt (fehlende Anamnese)	1 „
	28 Fälle.

Es sind also so ziemlich alle ätiologische Momente vertreten, die auch bei einer Men. pur. in Betracht kommen. Auffallend ist, dass von den 6 nach Otitis eingetretenen Meningitiden 5 operativ geheilt wurden, ein Umstand, der wohl auf die moderne aktive Therapie den Mittelohrerkrankungen gegenüber, besonders beim Eintritt einer cerebralen Komplikation, zurückzuführen ist.

Die Frage, inwieweit Mikroorganismen bei dem Zustandekommen der Men. ser. ac. betheiligt sind, ist verschieden beantwortet worden: Eichhorst hält die Men. ser. für eine Infektionskrankheit und geht in dieser Annahme jedenfalls zu weit, denn so gut wie es eine nicht infektiöse Entzündung giebt, giebt es wohl auch eine nicht infektiöse Men. ser. Quincke glaubt zwar an den parasitären Ursprung der meisten Fälle von Men. ser. externa ac., aber der wenigsten von Men. ser. ventricularis ac., und dürfte darin Recht haben, wenigstens soweit man den parasitären Ursprung von dem Nachweise von Bacillen abhängig macht. Diese werden erfahrungsgemäss bei einer so virulenten Entzündung, wie sie die Men. ext. im Allgemeinen ist, häufiger gefunden, bei

einer so milden und protrahirten Entzündung aber, wie sie die Men. ventricularis im Allgemeinen ist, häufiger vermisst. — Negative bakterielle Befunde liegen bei Men. ser. ac. in kleiner Anzahl vor, positive jedoch bisher nicht. Ueber die Art der Bakterien, welche man bei ihr finden kann, lassen sich daher nur Vermuthungen aufstellen, indem man zum Vergleich andere seröse Entzündungen heranzieht. Von diesen ist in Bezug auf das bakterielle Verhalten am besten die Pleuritis serosa bekannt. Bei ihr sind nach Huguenin (Litt. 44) bisher gefunden worden: Streptokokken, Staphylokokken und Pneumokokken, d. h. dieselben Kokken, wie bei Pleuritis purulenta. Aber auch bei Mening. purulenta ist derselbe Befund erhoben worden und so lässt sich annehmen, dass auch bei Men. ser. gegebenen Falles dieselben Kokken betheiligt sein werden.

Symptome.

I. Die maligne Form. (Nr. 1—11 und 13.)

Aus voller Gesundheit heraus oder im Verlauf einer anderen Krankheit kommt es plötzlich zu cerebralen Symptomen so schwerer Art, dass von vornherein das Bild einer sehr ernsten Krankheit entsteht: Auf initialen sehr heftigen Kopfschmerz folgen sehr bald Trübungen des Bewusstseins, die mit oder ohne Delirien verlaufen und sich von den leichten Graden der Zerfahrenheit, Unbesinnlichkeit und Somnolenz zu den höheren Graden des Sopors und des Comas steigern, in welchen schliesslich der Tod eintritt. Die schweren Trübungen des Bewusstseins stehen oft von Anfang an so im Vordergrunde, dass es gar nicht zu Schmerzensäusserungen kommt (8mal in den 12 Fällen). — Motorische Störungen fehlen nie und bilden mit der Bewusstseinstrübung das konstanteste Symptom: Allgemeine Konvulsionen eröffnen bisweilen die Scene und schliessen sie häufig. Neben ihnen oder allein bestehen partielle Zuckungen in den Beinen, in den Armen, in den Händen, im Rumpf, im Gesicht, in den Augen. Nackenstarre ist 3mal erwähnt, Rückenstarre und Trismus 1mal. Selten sind auch motorische Lähmungen, so 1mal totale Hemiplegie mit Hemi-

anästhesie und 1 mal Paraplegie der Beine mit Monoplegie des Armes und Augenmuskellähmungen. Die Pupillen waren 2 mal weit, 1 mal eng und sind im Uebrigen nicht erwähnt. Erbrechen findet sich 1 mal notirt. — Fieber fand sich 8 mal, bald gleich zu Anfang, bald später, bald hoch, bald niedrig, doch in keinem Falle typisch. Auch der Puls zeigt wenig Charakteristisches, meist ist er beschleunigt, nie verlangsamt, bisweilen unregelmässig.

II. Die benigne Form. (Nr. 14—28 und 12.)

Auch hier eröffnet Kopfschmerz die Scene, er ist verschieden heftig, sitzt meist im ganzen Kopf und ist stets vorhanden. Meist ist er Anfangs das einzige Symptom. Erst allmählich finden sich dieselben alarmirenden psychischen Veränderungen hinzu, wie in der ersten Form und auch hier erfolgt der Tod im Coma, falls nicht durch Operation Heilung erzielt wurde. Motorische Reizungs- und Lähmungserscheinungen sind etwa dieselben, wie bei der ersten Form und sind nur 1 mal nicht notirt. Sensibele Störungen sind häufiger: Totale Hyperästhesie (1 mal), Hyperästhesie des Akustikus (1 mal), des Optikus (1 mal), Erblindung (3 mal). Dazu findet sich 6 mal Stauungspapille oder Neuritis optica notirt. — Fieber ist 9 mal vorhanden ohne besonderen Typus zu haben, 4 mal wurde es nicht beobachtet und 3 mal fehlen Angaben in dieser Richtung. Der Puls ist 5 mal verlangsamt, bisweilen von normaler Frequenz, öfter aber beschleunigt und 4 mal irregulär. — Erbrechen, Schwindel und Stuhlverstopfung endlich sind häufiger wie bei der ersten Form. — Im Ganzen ist die Krankheit nicht so stetig progredient, wie die maligne Form und häufigem Wechsel in Art und Stärke der einzelnen Symptome unterworfen. — Besonders bemerkenswerth ist das fast momentane Verschwinden aller Symptome nach geeigneten operativen Eingriffen. Das Nähere über alle Punkte siehe unter Diagnose und Therapie.

Diagnose.

I. Die maligne Form. (Nr. 1—11 und 13.)

In einer Anzahl von Fällen (3, 4, 9) sind die Kardinalsymptome einer akuten Meningitis vorhanden, also Fieber, heftiger

Kopfschmerz, fortschreitende Trübung des Bewusstseins, partielle oder allgemeine Krämpfe, Kontrakturen besonders des Nackens, Lähmungen besonders einzelner Gesichtsnerven und Erbrechen. Diese Symptome zusammengenommen mit dem akuten Beginn und Verlauf berechtigen uns aber nur zur Diagnose einer Men. pur. Selbst nicht einmal die Lumbalpunktion, wäre sie gemacht und dabei vermehrte seröse Flüssigkeit gefunden worden, hätte die Diagnose der Men. ser. stellen lassen, da die Erfahrung lehrt, dass sehr wohl im Lumbalsack Serum sein kann, während das Gehirn bereits mit Eiter bedeckt ist (Lichtheim, Stadelmann). Auch nicht einmal vermuthen lassen hätte sich die seröse Natur der Meningitis in den Fällen, welche einen sehr schnellen Verlauf hatten (Fall 3 u. 4), da selbst nach sehr kurzer Krankheitsdauer, 12 Stunden, bereits Eiter gefunden werden kann, z. B. in einem Fall von Kotsonopolus (cit. bei Krannhals).

In den anderen Fällen aber fehlt das konstanteste Zeichen der Men. pur., der initiale Kopfschmerz. Ist statt dessen, wie bei kleinen Kindern, heftige Unruhe und heftiges Aufschreien vorhanden (Fall 7 u. 8), so lässt sich hieraus im Verein mit den anderen Symptomen auf Kopfschmerz schliessen. Ist statt des Kopfschmerzes anfangs Gliederschmerz vorhanden, zu welchem sich Sopor gesellt (Fall 10), so wird man auch in diesem Falle die Diagnose der Men. pur. und zwar einer ascendenten Form, nicht verfehlen. Wenn aber jeglicher Schmerz fehlt, wie das der Fall ist, wenn die Krankheit gleich mit Coma einsetzt (Fall 1, 2, 5, 6, 13), oder wenn sie überhaupt erst in diesem Stadium ohne Anamnese zur ärztlichen Beobachtung kommt (Fall 10), so lässt sich die Diagnose auf Meningitis nicht stellen und man kann höchstens auf ein organisches intrakranielles Leiden schliessen und zwar in denjenigen Fällen, in welchen Herdsymptome, partielle Reizungen oder Lähmungen, sich nachweisen lassen (Fall 1, 5, 6, 10). Fehlen auch diese und kommen ausser dem Coma etwa nur allgemeine Krämpfe zur Beobachtung (Fall 2 u. 13), so ist überhaupt keine Diagnose mehr zu stellen. In diesen höchst unklaren Fällen wird man aber auch dann noch an eine akute Men. pur. denken, wenn an einem anderen Organe ein entzündlicher Prozess nachzuweisen ist, welcher erfahrungsgemäss zur Infektion der Hirnhäute führen kann. Besonders gern aber scheinen septische Prozesse zu einer foudroyanten Meningitis zu führen (Fall 1, 2, 6, 13).

Zu bedauern ist nun die Unmöglichkeit, diese Form der Men.

ser. intra vitam zu erkennen, vom praktischen Standpunkte aus keineswegs, denn, wird die Diagnose auf Men. pur. gestellt, so wird die hierbei angewandte Therapie auch die einzige sein, welche bei der malignen Men. ser. in Frage kommen kann, wird die Diagnose der Meningitis aber nicht gestellt und irgend eine andere Therapie angewandt, so ist hiermit auch nichts versäumt, da jede Therapie bei Men. ser. maligna aussichtslos ist.

Résumé:

Die Diagnose der Men. ser. maligna ist unmöglich. In einschlägigen Fällen wird sie entweder sicher oder wahrscheinlich auf Men. pur. gestellt werden oder sie bleibt gänzlich unklar.

II. Die benigne Form. (Nr. 14—28 und 12.)

So wünschenswerth es auch dem Kliniker erscheinen mag, die Diagnose der Men. ser. ac. benigna aus prognostischen und therapeutischen Gründen auf der Höhe der Krankheit zu stellen, so wenig aussichtsvoll ist die Erfüllung dieses Wunsches. Denn nicht ein Symptom oder ein Symptomenkomplex ist charakteristisch für die Men. ser. ac. ben., sondern allein der Ausgang und zwar der meist unerwartet günstige Ausgang dieser oft unter schweren Gehirnsymptomen entzündlicher Art einhergehenden Krankheit, mag nun dieser Ausgang operativ oder nicht operativ herbeigeführt sein. Dieser Satz enthält das Resultat der nachstehenden Betrachtungen und mag seiner Wichtigkeit wegen an die Spitze derselben gestellt sein. Er giebt uns auch das natürlichste Eintheilungsprinzip an die Hand für die folgenden Untersuchungen, nämlich die Eintheilung nach dem Verlauf.

A. Die Diagnose bei tödtlichem Verlaufe.

In allen Fällen, in welchen an der Leiche eine Men. ser. int. sei es in bereits vollendeter oder noch mit einer externa kombinirten Form gefunden wurde, war dieser Befund ein vollkommen unerwarteter und kein Symptom hatte darauf hingewiesen, dass eine andere, als eine der besser gekannten und sogleich zu erörternden Krankheiten vorliege. Diese Thatsache nun ist für die Entwickelung der Diagnostik der Men. ser. ac. ben., dieser noch so wenig gekannten Krankheit, von so hoher Bedeutung, dass es bei einer Arbeit kritischer

Richtung, wie die vorliegende es ist, zweifellos geboten erscheint, hierauf näher einzugehen, selbst auf die Gefahr hin, durch Länge zu ermüden. Analysirt man nun die den Leichenbefunden entsprechenden Krankengeschichten, so ergiebt sich, dass die klinische Diagnose in diesen Fällen wahrscheinlich folgende gewesen wäre:

Men. purulenta mit akutem (normalem) Verlauf. (Fall 14 u. 15): Akuter Beginn mit Kopfschmerz, Fieber, Erbrechen, nach einigen Tagen Sopor, dazu allgemeine Krämpfe. Ausbruch von Masern am 3. Tage (in beiden Fällen). Tode am 5. und 7. Tage.

Men. purulenta mit subakutem Verlauf (Fall 12): Akuter Beginn mit Kopfschmerz, später Nackenstarre, Delirien, Apathie, Somnolenz, Pneumonie am 8. Tage. Tod am 23. Tage.

Men. purulenta mit chronischem Verlauf (Fall 18 u. 19): Akuter Beginn mit heftigem Kopfschmerz nach starker Durchnässung (Fall 18) oder in der Rekonvalescenz von akutem Gelenkrheumatismus (Fall 19), allmählicher Uebergang in vollkommenen Stupor, allgemeine Lähmung, Amblyopie (19), Pulsverlangsamung. Tod nach vielen Wochen.

Men. tuberculosa (Fall 16 u. 17): Kleine Kinder, allmählicher Beginn ohne Aetiologie mit Prodromen allgemeiner Art, wie Unruhe, Erbrechen, Obstipation, Abmagerung, mit allmählichem Uebergang in Somnolenz und Sopor. Fieber, in dem einen Falle kontinuirlich, in dem anderen Falle fraglich ob vorhanden (bei nur 2 mal vorgenommener Messung nicht konstatirt), dafür aber sehr unregelmässiger Puls. In beiden Fällen Tod im Coma nach einer Gesammtdauer von einigen Wochen.

Gehirnabscess (Fall 20): Im Verlauf einer chronischen Otitis media pur. entwickeln sich allmählich Initialsymptome einer intrakraniellen Komplikation, bestehend in Kopfschmerz und Schwindel, welche nach einem Stadium der Latenz von $^1/_2$ Jahre in die manifesten Symptome einer Schädigung des Gehirns übergehen: Kopfschmerz mit attackenartiger Steigerung und mit Verlangsamung des Pulses, Irregularität desselben, Stauungsneuritis auf der kranken Seite stärker ausgesprochen, Nackenstarre, progressive Steigerung aller Symptome bis zum plötzlichen Tod nach $4^1/_2$ Monaten.

Gehirntumor (Fall 21): Allmählicher Beginn ohne Aetiologie mit Kopfschmerz, Schwindel, Nachlass des Sehvermögens, Uebergang in Blindheit, später Anästhesie der ganzen rechten

Kopfseite. Beiderseitige Stauungsneuritis. Nie Fieber, Anfälle von Coma, Tod in einem solchen nach 4—5 Monaten.

Zu dieser Erkenntniss des verschiedenen Verlaufes der Men. ser. ac. kamen schon Quincke und Levi, allerdings auf nicht streng kritischem Wege.

Résumé.

Die Men. ser. ac. benigna kann wie eine Men. pur., eine Men. tub., ein Hirnabscess und ein Hirntumor verlaufen und ist in tödtlichen Fällen nicht von ihnen zu unterscheiden.

B. Die Diagnose bei nicht tödtlichem Verlaufe.

Wenn nun bei einer Gehirnkrankheit, die aus guten Gründen als Men. pur., Men. tub., Hirnabscess oder Hirntumor diagnostizirt wurde, ausnahmsweise Heilung eintritt, so ist damit nur bei der Annahme eines Abscesses gesagt, dass die Diagnose falsch war, da die Abscesse nach Ansicht aller Autoren nie ausheilen. Sehr zweifelhaft aber ist die Richtigkeit der Diagnose auch bei Men. tub., doch lässt der Befund von Tuberkelbacillen in der Lumbalflüssigkeit eines Mannes, welcher genas (Freyhan), die Annahme anderer Autoren (Wunderlich, Wernicke, Gowers), dass eine Men. tub. ausheilen könne, möglich erscheinen. Richtig aber kann die Diagnose trotz der Heilung bei Tumor (Gumma, Tuberkelgeschwulst) und vor allen Dingen bei Men. pur. sein. Erfolgt nun in solchen Fällen die Heilung langsam, so entspricht das den jedesmaligen anatomischen Veränderungen (gallertiges Exsudat mit Tuberkeln, eitriges Exsudat, Tumor), welche zu ihrer Resorption resp. Verkleinerung eine gewisse Zeit gebrauchen. Erfolgt sie aber schnell, so dürfte aus dem genannten Grunde die Diagnose schon sehr ins Wanken gerathen. Erfolgt sie aber sehr schnell, über Nacht, so ist dieser Verlauf nicht mehr in Einklang zu bringen mit der Annahme einer jener anatomischen Veränderungen, es muss vielmehr ein anderer Prozess vorliegen, der ein viel mobileres anatomisches Substrat hat. Durchsuchen wir nun die pathol. Anatomie in dieser Richtung, so bleibt nur die Annahme einer Men. serosa übrig, jener Krankheit, bei welcher die entzündliche Vermehrung des Liquor die einzige anatomische Veränderung im Cranium bildet.

Fragen wir uns nach diesen allgemeinen Vorbemerkungen jetzt, wie die mehr oder minder plötzliche Heilung einer Krank-

heit, die als Men. pur., als Hirnabscess (als Men. tub. oder als Hirntumor) imponirte, durch die Annahme einer Men. ser. in ihren Einzelheiten zu erklären sei, so trennen wir bei der Beantwortung dieser Frage aus praktischen Gründen am besten die operirten von den nicht operirten Fällen.

1. Die operirten Fälle.

Die Operation, die hier in Betracht kommt, besteht in der Entleerung des Liquor cerebrospin. (Methoden siehe unter Therapie.) Die Hoffnung, in der entleerten Flüssigkeit ein differenzial-diagnostisches Merkmal zwischen der Men. pur., der Men. tub., dem Hirnabscess und dem Hirntumor einerseits und der Men. ser. andererseits zu finden, wird nur in beschränkter Weise erfüllt: Tumor wird ausgeschlossen durch den Befund von Bakterien (Tuberkelbacillen, Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken).— Men. tub. wird bewiesen durch Anwesenheit von Tuberkelbacillen, nicht ausgeschlossen durch ihr Fehlen, ausgeschlossen durch den Befund von anderen Bakterien. — Men. pur. wird nicht ausgeschlossen durch den Befund von Serum im Lumbalsack (Lichtheim, Stadelmann) oder in den Ventrikeln (Leichenbefunde von Ziemssen u. Hess und Merkel). Sie wird wahrscheinlich gemacht durch starke Trübung und grossen Zellenreichthum des Serums, sicher durch den Befund von Eiter, wenn er nicht etwa von einem Hirnabscesse herrührt, der in die Meningen durchbrach. — Im Uebrigen aber kann das entleerte Serum bei allen fünf in Betracht kommenden Krankheiten in derselben Weise verändert sein, sowohl in Bezug auf Menge[1]), als auf Eiweissgehalt[2]), Gerinnbarkeit[3]) und Druck bei der Entleerung[4]).

---

[1]) Wie viel von dem normal ca. 50 g betragenden Liquor cerebrosp. an einer der operativ geöffneten Stellen beim Gesunden sich entleeren würde, ist nicht bekannt. Es ist daher auch nicht bekannt, von wo ab bei der Operation pathologischer Fälle die Menge des entleerten Serums als vermehrt zu betrachten ist. Jedenfalls entleert sich nur immer ein Theil der Cerebrospinalflüssigkeit, bekam doch Quincke (Litt. 80) bei der Lumbalpunktion im Mittel seiner 53 Fälle von gesteigertem Hirndruck nur 20 ccm, als Minimum 3, als Maximum 60 ccm.

[2]) Normal 0,2—0,5 ‰ Eiweiss, bei akuten Entzündungen 1—3 ‰, bei chronischen annähernd normal, bei Tumoren bis 7 ‰. Spez. Gewicht normal 1007 (Quincke Litt. 80).

[3]) Normal nicht gerinnend, bei Entzündung aber stets (Quincke Litt. 80), doch auch bei Tumor bisweilen (Lichtheim Litt. 59).

[4]) Normal beim Erwachsenen unter 150 mm Wasser, im Lumbaltheil bei

Allein entscheidend für Men. ser. ist vielmehr, wie schon öfter erwähnt, der Verlauf nach der Operation und hier muss man ihrem Werth gemäss die Fälle mit eklatantem Erfolg von den anderen trennen.

a) Die Fälle mit eklatantem Erfolg. (Kasuist. Nr. 22—28.)

Kaum ein anderer Fall kann klinisch so einwandsfrei als Men. ser. ac. erscheinen, wie diese Fälle einer akuten Hirnkrankheit, in welchen die schweren cerebralen Symptome nach der Entfernung einer gewissen Quantität Serums aus der Schädelrückgratshöhle wie mit einem Schlage verschwinden. Sie bilden sozusagen das Fundament für die klinische Diagnose der Men. ser. ac. und erfordern deshalb eine eingehende Untersuchung. Zu diesem Zwecke müssen wir zunächst das Material kennen lernen, auf welches sich die Untersuchung stützt. Wir theilen dasselbe am zweckmässigsten nach demselben Prinzip ein, wie bei den obduzirten Fällen, das heisst nach der Diagnose, welche, in diesen Fällen natürlich bis zum Momente der Operation, am wahrscheinlichsten erscheinen musste:

Men. purulenta mit akutem Verlauf (Fall 22): Aus vollkommener Gesundheit Recidiv einer alten Ohreneiterung, Schmerz im rechten Ohr, dann im ganzen Kopfe, nach im Ganzen 3 Tagen Benommenheit, am 4. Tage Aufschreien, Hyperästhesie der Haut, Stauungspapille, am 5. Tage deutliche Pulsverlangsamung. An demselben Tage Ventrikelpunktion, Abfall aller Symptome, Recidiv. Am 14. Tage 2. Ventrikelpunktion, Abfall aller Symptome, Recidiv. Am 24. Tage 3. Ventrikelpunktion, Beginn der Rekonvalescenz, Kontrolle nach 1 Jahre.

Men. purulenta mit subakutem Verlauf (Fall 23): Kind, vor 19 Tagen ohne Veranlassung (Bruder erkrankte ähnlich) akut von Krämpfen und Erbrechen befallen. Seitdem hohes Fieber, Unruhe, Aufschreien, Schmerzen in den Beinen. Lumbalpunktion — sofortiger Abfall aller Symptome und Beginn der Rekonvalescenz. Kontrolle nach 4 Wochen.

Men. purulenta mit chronischem Verlauf (Fall 24): Im Anschluss an Masern und Influenza vor 3 Monaten, akuter Be-

---

horizontaler Seitenlage 40—60 mm (Quincke Litt. 80). Vermehrt physiologisch durch Pressen, verstärkte Herzaktion, congestive Hyperämie.

ginn mit Fieber und Konvulsionen. Dann unaufhörliches Schreien, allmähliche Vergrösserung des Kopfes (Kind von 5 Monaten), schliesslich Sopor. Ventrikelpunktion — baldige Rekonvalescenz. Kontrolle nach 3 Jahren.

Hirnabscess (Fall 25, 26, 27, 28): Im Verlauf einer akuten (26, 27, 28) oder chronischen (25) Mittelohreiterung entwickelt sich plötzlich (25, 28) oder allmählicher (26, 27) Kopfschmerz (in allen Fällen), Schwindel (25, 28), Erbrechen (25, 26) und Fieber (25, 27, 28), Symptome, welche nach einem Stadium der Latenz (25: 4 Wochen) oder direkt in das manifeste Stadium einer Schädigung des Gehirnes übergehen in der mannigfachen Art, wie das bei Hirnabscessen in Folge einer Otitis vorkommt (Körner): Kopfschmerz dumpf und kontinuirlich im Hinterhaupte (28), dumpf aber intermittirend in der Schläfengegend (25), mit attackenartiger Steigerung (26, 27?) und Erbrechen (26). Geistige Trägheit (25), Somnolenz (28), Delirien, Schwatzhaftigkeit und Unruhe (27), Anfall von Coma (26). Pulsverlangsamung (25). Stauungspapille (28?), mit Neuritis optica (26), oder die letztere allein (26, 27), auf der kranken Seite, ausgesprochener (26). Nackenstarre (27), Spasmen beider Mundwinkel (27) oder des gekreuzten mit Uebergang des Spasmus auf die ganze gekreuzte und dann auf die gleichnamige Seite (26). Lähmung der gekreuzten Seite mit Aphasie (27), Doppeltsehen (26). Dazu Fieber ohne Typus, durch die ganze Zeit (28), mit einer Pause (27), aber auch normale (26) und subnormale (25) Temperatur. Progressive Verschlimmerung (in allen Fällen), mit kurzer Besserung (27) bis zur Operation nach 3 Wochen (28), nach 5 Wochen (27 und 25, inklusive 4 Wochen Latenz), nach 7 Wochen (26). Nach der Operation schnelle Rekonvalescenz in allen Fällen. Kontrolle nach 3 Wochen (25), 7 Monaten (26), nach länger wie einem Jahr (27, 28).

Fälle, die wie Men. tub. oder Hirntumor verliefen, fehlen hier, was natürlich nur Zufall ist.

Zwei weitere Fälle, in welchen nach der Lumbalpunktion ein erheblicher Umschwung schwerer Hirnsymptome eintrat, beobachtete A. Fränkel. Leider sind die Krankengeschichten so, wie sie veröffentlicht sind, zu kurz, um wissenschaftlich für die Diagnostik der Men. ser. verwendet werden zu können:

16jähriger Mann, aufgenommen mit rechtsseitiger Hemiparese, Parese beider Abducenten, starkem Kopfschmerz, doppelseitiger Stauungpapille. Wochenlang beobachtet, dann Lumbalpunktion. Hierauf „Umschwung", Verschwinden

des Kopfschmerzes, Rückbildung der Stauungspapille. Entlassung, scheinbar geheilt. Die Diagnose war auf Tumor cerebri gestellt.

6jähriges Kind, aufgenommen mit Kopf- und Genickschmerzen, die seit 8 Wochen bestehen. Ausserdem besteht Schwäche der Beine, so dass Stehen und Gehen unmöglich war, Verlust der Patellarreflexe, Doppeltsehen, Stauungspapille, Pavor nocturnus et diurnus. Lumbalpunktion — „ganz erheblicher Umschwung zur Besserung".

Einen 3. Fall beobachtete Phelps, der wegen der Kürze des Referates (das Original ist dem Verfasser unzugänglich) ebenfalls nicht weiter ausgenützt werden kann: Im Verlaufe einer Men. cerebrosp. wurden aus dem Lumbalsack 60 ccm seropurulenter Flüssigkeit entleert. Sofort Aufhören der Konvulsionen und Besserung.

Weniger eklatant verlief der Fall Nr. 2 von Quincke (Litt. 77). Obwohl bei ihm der Abfall der Syptome nach jedesmaliger Punktion nur etappenweise erfolgte, soll er doch hier seine Stelle finden, weil dieser immerhin glückliche Erfolg gleich in dem ersten Falle, bei welchem Quincke die Lumbalpunktion vornahm, den Autor nicht wenig bestimmt haben mag, die Operation auch in anderen Fällen vorzunehmen, sie auszubauen und die Wissenschaft mit ihr zu bereichern: Während einer Pneumonie Erbrechen, Aussetzen der Athmung, vollkommene Benommenheit. Am 5. Tage periodischer Strabismus convergens, am 6. Tage Nackenstarre. Am 7. Tage erste Punktion, wonach die Benommenheit geringer, das Schlucken besser und die Athmung regelmässiger wird. Am 10. Tage zweite Punktion: Das Kind fixirt Gegenstände, ruft die Mutter und hört auf Gesprochenes. Am 13. Tage dritte Punktion: Die Besserung schreitet fort. Das Kind sitzt am 19. Tage allein und wird allmählich gesund.

Ein weiterer Fall indes, den Schilling operirte und als akuten Hydrocephalus deutete, muss abgelehnt werden: Zwei Monate altes Kind bekommt eklamptische Anfälle in schneller Folge und 4 Tage lang. Kein zunehmender Kopfumfang, nur mässige Spannung der grossen Fontanelle, in den letzten Tagen zunehmend. Dazu Somnolenz. Keine weiteren Symptome. Am 4. Tage Ventrikelpunktion, wodurch 2—3 ccm Serum entleert werden. „Danach ist das Kind wie umgewechselt" und trinkt sofort. Konvulsionen in geringer Weise noch in den nächsten 3 Tagen. — Nichts spricht hier für Hirndruck, denn stärkere Wölbung der Fontanelle sieht man häufig bei Konvulsionen wohl als Ausdruck der fluxionären Hyperämie; Somnolenz ist nach Konvulsionen immer vorhanden; 2—3 ccm Serum findet sich auch im gesunden Ventrikel; Nachlass der Konvulsionen endlich beobachtet man häufig nach Narkose — wahrscheinlich ist sie doch bei dem nur somnolenten Kinde schon aus technischen Gründen vorgenommen worden —, ist doch die Narkose das ultimum refugium bei schwerer Eklampsie.

Differenzialdiagnose durch die Operation: Nachdem wir somit die Fälle kennen gelernt haben, die eine Men. pur., ein Hirnabscess (eine Men. tub. oder ein Hirntumor) zu sein schienen, aber nach Ablassung von Serum aus dem Kranium resp. dem Spinalsack plötzlich zur Heilung kamen, können wir der Untersuchung näher treten, weshalb dieselben wegen dieses Ausganges

zur Diagnose der Men. ser. berechtigen. Am klarsten wird die Sache, wenn wir die Verhältnisse durchgehen, wie sie sich während und nach der Entleerung des Hydrops ventricularis, sei es direkt durch Ventrikelpunktion, sei es indirekt durch Lumbalpunktion oder durch einfache Eröffnung der cerebralen Dura, stets aber ohne Aspiration (Grund siehe Therapie), nicht nur in diesen, sondern auch in anderen, unheilbaren Fällen von Ventrikelhydrops gestalten müssen.

Der Druck, unter welchem der Ventrikelhydrops in jedem dieser Fälle steht, setzt sich zusammen aus dem Blutdruck, welcher von unten her selbst auf dem anämischen Gehirn lastet, aus der Kraft, mit welcher das gedehnte Hirn sich bestrebt, in seine alte Ruhelage zurückzukehren und bei kleinen Kindern aus der Kraft, mit welcher der gedehnte Schädel dasselbe zu thuen bestrebt ist. Diese Faktoren nun treiben das Serum zur Operationsöffnung hinaus. Das Blut aber, die mächtigste der treibenden Kräfte, tritt in gleichem Schritt mit dem sich entleerenden Serum in die komprimirten Blutgefässe des Hirnes und seiner Häute wieder ein, ein Vorgang, wie ihn der wiederkehrende Hirnpuls an der Kinderfontanelle oder an dem operativ freigelegten Gehirn in diesen und in anderen Fällen auf's Schönste demonstrirt. Das Gehirn, soweit es nur durch den Ventrikelhydrops komprimirt war, erholt sich jetzt sehr bald wieder und so kann zunächst eine Besserung der Hirndrucksymptome eintreten, wie sie auch thatsächlich bei allen Fällen von Ventrikelhydrops, aus welcher Ursache er auch immer hervorgegangen war, beobachtet wurde. Im weiteren Verlauf aber trennen sich die Fälle:

Bei Men. serosa tritt restitutio ad integrum ein auf folgende Weise: Mit der Wiederherstellung der Blutcirkulation beginnt auch wieder die Filtration der Lymphe, die in die Subarachnoidealräume abfliesst und diese entfaltet. Dadurch werden auch die membranösen Umrandungen des For. Magendii und der For. Luschkae von der Innenfläche des Schädels abgehoben und die Verschlüsse des 4. Ventrikels beseitigt, falls diese bestanden. Unterstützt müssen diese Vorgänge werden durch die Neigung des Gehirnes und eventuell des kindlichen Schädels in ihre alte Lage zurückzukehren, die bei dem Gehirn um so grösser ist, als es durch die erneute Blutfülle an sich schon anschwillt. Diese Retraktion des Gehirnes aber kommt allein in Betracht, wenn der Aquaed. Sylvii in der Weise, wie das früher geschildert wurde, komprimirt war. —

Jetzt ist nun Alles im Schädel wieder in bester Ordnung und die cerebralen Symptome müssen verschwinden. In der Regel beginnt nun die volle Rekonvalescenz. Ausnahmsweise kann aber auch bei Men. ser. ac. das eine oder das andere Symptom noch längere Zeit zurückbleiben, wenn nämlich das Gehirn oder seine Nerven in der Struktur geschädigt sind. Das kam unter den angeführten Fällen nur im Falle Nr. 27 vor, wo eine Hemiplegie noch einige Zeit fortbestand, die nach der Sachlage nur als Ausdruck einer Encephal. serosa circumscripta angesehen werden kann. (Näheres siehe unter Kritik zu Fall 27.) — Ausnahmsweise kann auch ein Recidiv sämmtlicher Symptome erfolgen, wenn nämlich, was bisher nur selten geschah, die Operation bereits in einem sehr frühen Stadium der Krankheit gemacht wurde, also zu einer Zeit, in welcher die Entzündung ihren Höhepunkt noch nicht überschritten hatte. Wird jetzt zum zweiten Male, vielleicht auch noch öfter operirt, so erfolgt jedes Mal derselbe Abfall der Symptome, bis schliesslich die Recidive ausbleiben und jetzt erst die Rekonvalescenz beginnt. So verlief Fall 22, ähnlich auch der oben schon citirte Fall von Quincke.

Bei Hirnabscess wird keine Lösung des passiven Ventrikelverschlusses durch die Punktion erfolgen, es wird zum Recidiv und schliesslich zum Exitus kommen. In Betracht kommt hier sowohl wie bei Tumor fast nur der Sitz im Kleinhirn resp. in den Gebilden unter der Incisura tentorii. Eine Ausnahme hiervon, Ventrikelverschluss bei Abscess im Grosshirn, beschrieb unter Anderen Henle.

Bei Hirntumor wird in der Regel dasselbe geschehen, wie bei Abscess, kommt es aber ausnahmsweise zur partiellen (Tuberkel) oder vollkommenen Heilung (Gumma), so erfolgt sie allmählich und die Symptome verschwinden allmählich. Bei Men. tub. gilt dasselbe, sowohl was die Regel als auch was die Ausnahme anbetrifft.

Bei Men. purulenta endlich — in Betracht kommt hier die benigne Form mit Ausgang in Hydrocephalus, wie sie von Ziemssen u. Hess und von Merkel beschrieben ist — können verschiedene Möglichkeiten eintreten: Es kann der Hydrocephalus stets recidiviren und schliesslich zum Tode führen. Das tritt ein, wenn die Foramina Magendii und Luschkae oder wenn die Subarachnoidealräume an der Basis und die Pacchioni'schen Granulationen alle oder zum grössten Theil durch Exsudat oder Bindegewebe verlegt sind. Ist aber nur ein kleiner Theil verlegt, so kann die kompen-

satorische Thätigkeit der anderen Abflussbahnen zur Resorption genügen und ein Hydrocephalus, falls er zu Stande gekommen war, durch eine einmalige Entleerung heilen. Oder es können lokale Störungen im nervösen Apparat zurückbleiben. Das tritt stets ein, wenn die Entzündungsreste an der Basis sitzen und die austretenden Gehirnnerven komprimiren, oder wenn sie an den Centralwindungen sitzen und die motorischen Centren zur Atrophie bringen. An anderen Stellen des Gehirnes aber werden nur grössere Entzündungsreste einen intra vitam nachweisbaren Schaden anrichten, kleinere aber können hier unbemerkt bestehen, wie das die Pathologie lehrt. Solche Fälle nun, in welchen wohl klinisch, nicht aber anatomisch vollkommene Heilung eintritt, können stets vorliegen, wenn wir glauben, eine Men. ser. durch Operation geheilt zu haben. Das ist ein berechtigter Einwurf gegen diesen Weg der Diagnostik, aber nur vom anatomischen Standpunkte aus. Der Kliniker aber würde inkonsequent sein, wollte er sich auf den Standpunkt des Anatomen stellen, denn er diagnostizirt eine Pleuritis serosa, wenn er unter Umständen, welche für eine Entzündung der Pleura sprechen, Serum aus ihrer Höhle entfernt, ohne die Möglichkeit zu berücksichtigen, dass hier und dort auf ihren Wänden sich eitrige Beschläge vorfinden können. Was aber in dieser Hinsicht für die operative Diagnose der Pleuritis serosa recht ist, muss für die operative Diagnose der Men. ser. billig sein, um so mehr, als an den Meningen selbst die kleinsten Exsudate Störungen nachweisbarer Art hinterlassen können, was an den Pleuren unmöglich ist. Es ist das eben einer von den vielen Fällen, in welchen klinische und anatomische Diagnose nicht vollkommen übereinstimmen und übereinstimmen können. Das aber stösst die Berechtigung nicht um, in solchen klinisch vollkommen geheilten Fällen die klinische Diagnose der Men. ser. benigna zu stellen.

b) Die Fälle mit weniger eklatantem oder selbst mangelndem Erfolg.

In der Litteratur giebt es nun eine Reihe anderer Fälle, welche unter den Symptomen einer Men. pur., einer Men. tub., eines Tumors (oder eines Abscesses) verliefen, schliesslich aber genasen, ohne dass die operative Entleerung von Serum diesen Er-

folg in der früher angegebenen eklatanten Weise herbeiführte. Diese Fälle werden einerseits wegen des günstigen Ausganges, andererseits wegen der, wenn auch nur indirekt für Men. ser. sprechenden Eigenschaften des entleerten Serums mit mehr oder minder grosser Sicherheit von den betr. Autoren als Men. serosa bezeichnet. Dieser Art der Diagnosenstellung muss man, natürlich mit einer Kritik von Fall zu Fall, beitreten, denn der genannte greifbare Effekt muss nicht immer nach der Operation einer Men. serosa eintreten, er kann vielmehr dann ausbleiben, wenn die Wahl oder die Technik der Methode die nicht geeignete war (siehe Therapie) oder wenn bei Recidiven die Operation nicht bis zum Stillstande des entzündlichen Prozesses wiederholt wurde.

Die Fälle, welche hier in Betracht kommen, sind sämmtlich lumbal punktirt, gehören sämmtlich Quincke an und sind entweder von ihm selbst[1]) oder von Rieken veröffentlicht. Ihrer geringeren Wichtigkeit wegen seien sie hier in möglichster Kürze wiedergegeben:

Quincke (Litt. 79), Fall 2: Verlauf bis zur Punktion wie Men. tub. Lumbalpunktion, 140—160 mm Druck (in Seitenlage), 15 ccm klaren Serums. Sofort kehrt das Bewusstsein zurück. Recidiv schon am nächsten Tage. Jodkalium und Schmierkur. Allmählich Heilung.

Quincke (Litt. 78), Fall 9: Verlauf bis zur Punktion etwa wie protrahirte Men. tub. Nach 6 Wochen Punktion, Druck 160 mm, 32 ccm helle Flüssigkeit, Spuren von Eiweiss. Keine Besserung. Jodkalium und Kalomel. Allmählich Heilung.

Rieken, Fall 3: Verlauf bis zur Punktion wie Men. pur. Punktion nach 8 Tagen. Druck 60 mm, 22 ccm Flüssigkeit, 1,5‰ Eiweiss. Fieberabfall, Kopf freier. — Bei präciserer Angabe der Daten würde man vielleicht den Fall zu den „eklatanten“ rechnen können.

Rieken, Fall 8: Verlauf bis zur Punktion wie Tumor (Gumma [?], die Lues ist sicher). Punktion nach 7 Wochen. Flüssigkeit indes leicht getrübt durch Eiterkörperchen, Eiweiss 5‰. Kein besonderer Erfolg. Heilung durch Schmierkur.

Rieken, Fall 7: Verlauf bis zur Punktion wie Men. tub. Punktion nach 14 Tagen. Etwa 200 mm Druck, 12 ccm Flüssigkeit, 0,5‰ Eiweiss. Kopfschmerz verschwindet sofort und dauernd, Pulsverlangsamung verschwindet langsamer. Ziemlich schnelle Heilung.

Fälle die wie Abscess verliefen, fehlen bei dieser Kategorie zufällig.

---

[1]) Quincke veröffentlichte mittlerweile (12. 11. 96) im 3. Heft des 9. Bandes der deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde 10 weitere lumbal punktirte Fälle von „Meningitis serosa und verwandten Zuständen“, von denen im Sinne dieser Arbeit nur Fall 6 mit Wahrscheinlichkeit als Men. ser. ac. gedeutet werden kann.

Abgelehnt werden muss Fall 1 von Rieken, da der Ausgang nicht bekannt ist. Abgelehnt werden muss ferner Fall 5 von Rieken, denn hier bestand wohl Urämie. Der erhöhte Druck bei der Punktion aber mag zum Theil die Folge des Pressens, zum Theil die Folge einer fluxionären Hyperämie oder einer verstärkten Herzaktion gewesen sein, die ja bei Urämie vorkommen können. Die Trübung des wohl mit Blut gemischten Serums kann allein von diesem Blutgehalte herrühren und die Menge von 34 ccm ist nicht abnorm gross. — Wissenschaftlich leider nicht zu berücksichtigen sind endlich die nackten Angaben der übrigen Autoren über ihre Erfolge bei Men. ser. durch Lumbalpunktion, solange die betr. Krankengeschichten nicht veröffentlicht sind. Es sind das 5 Fälle von Lenhartz[1]), ein Fall von Goldscheider, eine nicht genannte Anzahl von Krönig und, vielleicht die werthvollsten, 3 Fälle von Fürbringer mit Sektionsbefund.

2. Die nicht operirten Fälle.

Bei ihnen verliert die Diagnose gegenüber den operativ behandelten Fällen dadurch an Sicherheit, dass das Serum fehlt, dessen Eigenschaften die Diagnose der Men. ser. in der früher angegebenen Weise zu unterstützen (oder auszuschliessen) vermag. — Im Ganzen genommen kann man nun nur sagen, dass der vollkommen günstige Ausgang einer Krankheit, die wie Men. pur., Men. tub., Hirnabscess oder Hirntumor aussah, die Möglichkeit der Diagnose auf Men. serosa zulässt. Sehr wahrscheinlich aber wird die letztere, wenn die drohenden Symptome mit einem Schlage in der Weise, wie nach einer glücklichen Operation nachlassen. Die Gründe hierfür sind hier wie dort dieselben. Derartiges beobachtet man wohl am häufigsten, wenn bei einer Otitis media im Mittelohre angestautes Exsudat spontan oder durch Kunsthilfe sich entleert. Man hat gerade hier mit gutem Recht eine solche Men. serosa auf gleiche Stufe gestellt mit dem kollateralen Oedem, wie es um jeden akuten Entzündungsherd sich bilden kann. Und in der That, liest man, wie in solchen Fällen Erbrechen, Doppeltsehen und Neuritis optica (Sainsbury), oder Nackenstarre, Zähneknirschen und Sopor (Jacobson) mit einem Schlage verschwanden, so muss man sich sagen, dass ein solcher Umschwung nur durch die Annahme einer Men. serosa resp. eines kollateralen entzündlichen Hirnhaut- oder

---

[1]) Nach den mittlerweile erschienenen Verhandlungen des 14. Kongresses für innere Medizin 1896 sind 4 dieser Fälle in der Münchener med. Wchschrft. 1896 Nr. 8 und 9 veröffentlicht, während der 5. auf dem Kongress selbst mitgetheilt wurde.

Hirnödems, was ja auf dasselbe hinauskommt, zu erklären sei. — Vergleicht man dieses Oedem aber, wie das vielfach geschieht, mit einer Pleuritis serosa, wie sie sich bei Rippencaries entwickeln kann, so hinkt dieser Vergleich gewaltig, denn das, was in der Brust der Pleuraraum ist, ist im Schädel der Subduralraum. Ein Analogon aber der Subarachnoidealräume giebt es anatomisch in der Brust nicht.

Die Litteratur kennt zahlreiche Fälle, in welchen schwere auf Men. pur., Men. tub., Hirnabscess oder Hirntumor hindeutende Symptome schliesslich zur Ausheilung kamen und jeder Arzt erlebt gelegentlich einen solchen Ausgang, besonders bei einer als Men. pur. diagnostizirten Krankheit. Es ist möglich, dass in solchen Fällen nur eine Men. ser. vorlag und zu dieser Ueberzeugung kommt Quincke (Litt. 79) in seinen nicht operirten Fällen (Nr. 1 und 5 mit spontanem Anfang und Nr. 4 nach Erysipel), Steffen (Litt. 99) in den Fällen von Herz, Sinclair, Dickenson und in einem eigenen Falle (alle spontan), Broca (Litt. 11.) in den Fällen von Sainsbury, Bramwell, Barton, Barth, Barker und Clavelin (alle nach Otitis), und Levi in den Fällen von Politzer, Jacobson, Knapp, Styx, Kipp, Hiland, Kay und Allbut (ebenfalls alle nach Otitis). — Genauer aber diese Fälle zu beschreiben, würde zu ermüdend sein und sie zu kritisiren, nur zu Wiederholungen führen. Nur ein Fall erscheint mir besonderer Erwähnung werth zu sein, in welchem die Diagnose der Men. ser. benigna durch den Beginn mit meningitischen Erscheinungen und den Ausgang in Heilung wahrscheinlich, durch die Vergrösserung des Schädels aber so gut wie sicher wurde. Der Fall rührt von Henoch her, ist eine Rarität und ein Pendant zu dem operirten Falle Nr. 24: Ein 3jähriger Knabe erkrankte Ende 1860 an doppelseitiger Otitis media ac , Nackenstarre, Schmerzen im Kopf und im Nacken und unregelmässigem Fieber. Als Henoch den Knaben Mitte Februar 1861 sah, war dieser Zustand noch derselbe und der Knabe nicht im Stande, zu stehen oder zu gehen. Die Otitis media aber war bereits ausgeheilt. Schmerzattacken, Nackenstarre, Fieber bei normalem Puls steigerten sich in den nächsten Tagen und es trat Erbrechen und Incontinentia urinae hinzu. Im Verlauf des März besserten sich diese Zustände allmählich, dafür trat aber jetzt eine zunehmende Vergrösserung des Schädels nach Lösung der bereits geschlossenen Kranz- und Pfeilnaht ein, die bis zu dem Grade gedieh, dass der dreijährige Knabe statt der seinigen die Mütze seines Vaters tragen musste. Der Knabe wurde nun im Laufe des Sommers vollkommen gesund, seine Intelligenz speziell war ungestört und nichts erinnerte mehr an die Krankheit, als der Kopf, der gross blieb. Kontrolle zuletzt Mai 1863. (Kritische Beleuchtung der eingetretenen Heilung in solchen Fällen siehe im Anhang unter Men. ser. chronica.)

Schlussbetrachtung. Ueberblicken wir die grosse Menge zweifelloser Fälle von Men. ser., die uns die letzten Jahre durch ihre operative Therapie der Hirnkrankheiten gebracht haben, so kann es gar nicht fraglich sein, dass die Men. ser. gar keine so

seltene Krankheit ist, wie man bisher geglaubt hat. Trotzdem aber sollte man ihre Diagnose nicht zur Modediagnose bei allen möglichen akuten Gehirnkrankheiten mit glücklichem Ausgang erheben, wie das schon jetzt bisweilen zu geschehen pflegt. Will man den Boden der Thatsachen nicht verlassen, wie sie in diesem Kapitel nach dem bis jetzt vorliegenden Material niedergelegt sind, so wird man nur selten zur sicheren Diagnose der Men. ser., häufiger aber zur Wahrscheinlichkeitsdiagnose derselben gelangen. Das liegt vor allen Dingen an der Schwierigkeit, zu erkennen, ob in solchen Fällen wirklich ein organisches Hirnleiden mit den Symptomen einer Men. pur., Men. tub. eines Hirnabscesses oder Hirntumors vorlag, von dessen Erkennung ja die Diagnose der Men. ser. in erster Reihe abhängt. Diese Schwierigkeit hier zu schildern würde den Plan dieser Arbeit überschreiten und erscheint um so weniger geboten, als die Lehrbücher diesen Gegenstand zur Genüge abhandeln. — Es ist immerhin möglich, wenn auch nicht wahrscheinlich, dass die bessere Erforschung der Men. serosa uns Merkmale zur Erkennung dieser Krankheit schon während ihres Verlaufes und nicht erst nach ihrem Ablauf giebt. Bedeutungsvoll scheint in dieser Beziehung besonders die Kürze der Zeit zu sein, in welcher sich der Hirndruck entwickelt. Als objektivster Ausdruck für denselben wird die Stauungspapille angesehen. Dieselbe entwickelt sich nach Quincke bei Men. ser. am schnellsten (bestätigt durch Fall 22, Stauungspapille schon am 4. Tage), beim Hirntumor langsamer, in beiden Fällen aber bis zu den extremsten Graden. Bei Hirnabscess kommt es, worauf Levi schon aufmerksam macht, seltener zur Stauungspapille, häufiger aber zur Fortleitung der Entzündung auf den Sehnerv und dadurch zur Neuritis optica. Fügen wir hinzu, dass dasselbe bei Men. pur. und Men. tub. stattfindet. Leider aber sind von den Autoren die hier in Betracht kommenden Befunde — Stauungspapille mit starker Prominenz der klaren Papille, starker Schlängelung und Verbreiterung der Venen, Neuritis optica mit leichter Prominenz und mit Trübung der Papille und mit Verwischung ihrer Grenzen — nur selten so scharf auseinander gehalten, dass man daraus für die Differenzialdiagnose einen Schluss ziehen könnte. Oft wird nämlich Stauungspapille und Neur. opt. offenbar als gleichbedeutend gebraucht. Die Trennung dieser Zustände ist ja in reinen Fällen leicht, in Uebergangsfällen aber mag es schwer sein zu bestimmen, ob die Stauungsneuritis mehr eine Stauung oder eine Entzündung ist.

Résumé.

Tritt in Fällen, die anfänglich wie Men. pur., Men. tub Hirnabscess oder Hirntumor verlaufen, nach einer operativen Entleerung von Serum aus der Schädelrückgratshöhle oder ohne dieselbe eine schnelle, vollkommene und dauernde Heilung ein, so ist die Diagnose der Men. ser. ac. benigna berechtigt. Tritt aber in Fällen mit demselben anfänglichen Verlauf die vollkommene und dauernde Heilung, sei es mit, sei es ohne Operation, langsam ein, so ist je nach den begleitenden Umständen die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer Men. ser. ac. benigna mehr oder minder berechtigt.

Therapie.

Hat man nun die Diagnose auf Men. pur., Men. tub., Abscess oder Tumor gestellt, so soll man stets die Möglichkeit im Auge behalten, dass ausnahmsweise eine Men. ser. ac. benigna vorliegen könne und demgemäss handeln, d. h. man soll nach Erschöpfung aller anderen gegen diese Krankheiten gerichteten Heilversuche operiren, denn die Operation ist der Men. ser. ac. benigna gegenüber von sicherer Wirkung, wie das gelegentlich der Diagnose bereits gezeigt wurde. Zunächst aber betrachten wir den Gang der Therapie, wie er sich bei den betr. Krankheiten unter der Berücksichtigung der Möglichkeit, dass eine Men. ser. vorliege, gestalten muss.

I. Gang der Therapie im Allgemeinen.

Ist die anfängliche Diagnose auf Men. pur. gestellt, so wird man zunächst durch Eisbeutel, Blutegel und Ableitung auf den Darm die Entzündung zu beschränken suchen. Gelingt das nicht, so wird man die Lumbalpunktion machen, denn diese kann die Krankheit heilen, wenn sie eine Men. ser. ist (S. Fall 23), oder die Symptome wenigstens vorübergehend mildern, wenn eine Men. pur. vorliegt. Gelingt es aber, die Kraft der Entzündung zu brechen und sie in ein Stadium überzuführen, in welchem er-

fahrungsgemäss ein ausgebildeter Hydroc. ventric. besteht, so wird man versuchen, die Resorption der Flüssigkeit anzuregen, sei es durch Diaphorese oder Diurese, sei es durch örtliche Ableitung, wie hydropathische Umschläge, Jodtinktur etc. Einen ganz besonderen Werth legt Quincke (Litt. 79) auf die Einreibung von Ugt. tart. stib. Wächst trotzdem der Hirndruck, so liegt hier praktisch vielleicht der einzige Fall vor, dass man der drohenden Hirnanämie und dadurch dem Exitus durch Erhöhung des arteriellen Druckes im Schädel entgegenwirken kann, wie das Naunyn, Schreiber und Falkenheim im Gegensatz zu Bergmann auf Grund ihrer Thierexperimente ganz allgemein bei jedem Gehirndruck angewandt wissen wollen. Man wird also kräftig excitiren, bei Anwandlungen von Coma aber den Kopf niedrig und die Beine hochlegen und die letzteren einwickeln. Erzielt man auch so keine Besserung, so muss man den Hydroceph. entleeren. Gelingt das nicht indirekt durch Lumbalpunktion, so muss man die Ventrikelpunktion machen und wird dadurch eine Heilung erzielen, wenn der Hydroceph. acutus die Folge einer Men. ser. (Fall 24) und eine Besserung, vielleicht aber auch Heilung, wenn er die Folge einer Men. pur. war.

Ist die anfängliche Diagnose auf Men. tub. gestellt, so wird der Gang der Therapie ein ähnlicher sein. Man wird sich in diesem Falle zur Lumbalpunktion sehr leicht schon aus diagnostischen Gründen entschliessen. Werden Tuberkelbacillen gefunden, so ist damit jede weitere Therapie nutzlos. Werden sie nicht gefunden und ist auch durch die Lumbalpunktion keine Heilung herbeigeführt, so kann immer noch eine Men. ser. vorliegen. Man wird aber wohl erst zur Ventrikelpunktion greifen, wenn die Zeit, in welcher eine Men. tub. zum Tode führt, vorüber ist und hiermit die Wahrscheinlichkeit einer Men. ser. näher rückt.

Ist die anfängliche Diagnose auf Gehirnabscess gestellt, so muss die Trepanation gemacht werden. Vorher aber soll man die Lumbalpunktion machen, schon wegen der Ausschliessung einer Men. pur. (Lichtheim). Ehe man aber nun zur Eröffnung des Schädels schreitet, soll man wenigstens einen Tag warten, um zu sehen, ob nicht etwa nach der Lumbalpunktion eine Besserung eintritt, d. h. eine Men. ser. vorliegt. Macht man nun die Trepanation und findet keinen Abscess, so soll man stets die Ventrikelpunktion machen, da ein Hydroceph. e meningitide serosa vorliegen kann und gar nicht so selten vorliegt, wie das die vier in

dieser Arbeit gesammelten Fälle zeigen. Diese Erfahrung wird besonders für den Ohrenarzt von Wichtigkeit sein und eine Bereicherung seines therapeut. Könnens bedeuten.

Ist die anfängliche Diagnose auf Gehirntumor gestellt und ist durch Quecksilber und Jodkalium keine Besserung herbeigeführt, so kann zunächst ein Versuch mit der Lumbalpunktion gemacht werden, der aber wenig aussichtsvoll ist, da in solchen mehr chronischen Fällen meist ein abgeschlossener Ventrikelhydrops vorliegt. Bei dem heutigen Stande der Chirurgie und der Trostlosigkeit der Prognose bei Hirntumoren im Allgemeinen wird man sich leichter zur Entfernung der letzteren entschliessen. Hat man nun trepanirt und findet den Tumor nicht operabel oder überhaupt nicht, so soll man prinzipiell den Ventrikel punktiren, denn im ersteren Falle kann ein sekundärer Ventrikelhydrops vorliegen, durch dessen Entleerung wenigstens Erleichterung eintritt, im letzteren Falle aber kann es sich um eine Men. ser. handeln, welche durch Ventrikelpunktion geheilt werden kann. Wie nachhaltig unter Umständen die Entleerung der Ventrikel bei Tumor wirken kann, beweist der Fall von Hahn, bei welchem durch diese Operation ein Nachlassen der Beschwerden für 1½ Jahre bewirkt wurde.

II. Die operative Therapie.

Da die Erfahrungen, welche wir über die in Frage kommenden Operationsmethoden besitzen, zum grössten Theil noch jüngsten Datums sind und an sehr verschiedenen Orten veröffentlicht wurden, dürfte zunächst eine Beschreibung ihrer Technik und eine Zusammenstellung ihrer bisherigen Resultate nützlich sein, ehe ihre Leistungsfähigkeit bei der Men ser. geschildert wird.

A. Die Lumbalpunktion.

Technik: Die sogenannte Lumbalpunktion, von Quincke zuerst ausgeführt und 1891 von ihm beschrieben, besteht in der Punktion des spinalen Subarachnoidealsackes im Bereiche der mittleren Lendenwirbel. Da das Rückenmark etwa am 2. Lendenwirbel aufhört, der weite Subarachnoidealsack aber viel tiefer hinabreicht, so ist dessen Punktion in der Höhe der mittleren Lendenwirbel ohne Gefahr für das Rückenmark auszuführen. Die Cauda equina aber, welche sich allein in dem Ende dieses Sackes befindet,

ist bei einiger Vorsicht nicht oder nicht ernstlich zu verletzen, da sie in der Flüssigkeit flottirt und deshalb der Nadel ausweicht.

Die Operation wird nach Quincke (Litt. 77) in der linken Seitenlage mit angezogenen Beinen, nach Heubner und Fürbringer aber sitzend und bei verständigen oder benommenen Kranken ohne Narkose ausgeführt. Die 0,6 bis 1,2 mm starke Hohlnadel wird nach der neuesten Vorschrift Quincke's (Litt. 80) durch den 2. oder 3. Interarkualraum in den Lumbalsack langsam und tastend eingeführt. Das gelingt ziemlich leicht, da die ligamentösen Interarkualräume bei gebeugter Wirbelsäule ziemlich weit klaffen und deshalb nicht zu verfehlen sind. Der Einstich erfolgt bei Kindern in der Mitte zwischen zwei Dornfortsätzen mit leichter Richtung der Spitze nach dem Kopfe, bei Erwachsenen aber wegen der schrägeren Richtung der Dornfortsätze 1/2 bis 1 Finger breit seitlich von der Mittellinie[1]) in der Höhe des unteren Randes des betreffenden Dornfortsatzes mit der Richtung der Spitze nach der Mittellinie und etwas nach dem Kopfe. Je nach der Dicke des Fettes und der Muskulatur erreicht die Spitze den Subarachnoidealsack in einer Tiefe von 2 bis 6, ausnahmsweise bis 7 (Fürbringer), ja bis 8 cm (Goldscheider). Man erkennt dieses Ereigniss daran, dass der Widerstand aufhört und auch bei nicht vermehrter Flüssigkeitsmenge Liquor abfliesst. Kommt man zunächst auf Knochen, so hat man die Richtung verfehlt und probirt von neuem. Aspiration wird nicht angewandt und die Nadel herausgezogen, bevor der Abfluss vollkommen aufhört, oder, wenn man den Druck direkt misst, was an einem geraden mit der Kanüle vermittelst eines Schlauches und Conus verbundenen Glasrohre leicht möglich ist, bei einem Drucke von ca. 40 mm, Nullpunkt auf die Einstichöffnung eingestellt und bei Seitenlage. — Die grösste Menge, welche man bisher auf diesem Wege abgezapft hat, beträgt über 100 ccm, die geringste einige Tropfen. Fliesst überhaupt keine Flüssigkeit ab, so ist man entweder nicht im Lumbalsack, oder ein flottirender Nervenstrang verlegt die Oeffnung, oder die Kanüle ist durch Blutgerinnsel verstopft, oder aber, was wohl sehr selten ist, die Lumbalflüssigkeit ist durch die Entzündung in eine Sulze ver-

---

1) Nach den neuesten Wiesbadener Kongressverhandlungen punktirte Lenhartz in seinen 126 Fällen mit 230 Einzelpunktionen stets in der Mitte ohne einen einzigen Misserfolg.

wandelt. Meist also lässt sich dieses negative Resultat korrigiren. — Um den Abfluss des Liquor für einige Zeit zu sichern, hat Quincke in einigen Fällen nach der Punktion die Dura und Arachnoidea in einem Interarkualraume mit einem Lanzenmesser der Länge nach aufgeschlitzt, wodurch dem Liquor ein Abfluss in die leicht resorbirende Subcutis geschafft wurde. Radikaler ging Wynter (The Lancet 1891, May) vor, welcher nach Quincke 4 mal eine Kanüle in den Lumbalsack einlegte, 2 mal nach Incision der Haut und Schlitzung der Interarkualmembran und 2 mal nach Resektion eines Wirbelbogens. Aehnlich operirte Phelps eine Men. cerebrospin. und zwar mit glücklichem Ausgange, jedoch blieb eine Lähmung des linken Beines zurück. Die breite Eröffnung des Lumbalsackes aber ist für eine Men. pur., nicht aber für eine Men ser. die einzige Methode, welche Aussicht auf Heilung versprechen kann, da sie der Forderung der Chirurgie gemäss den Eiterherd an seiner tiefsten Stelle eröffnet.

Ueble Nebenerscheinungen sind in den bisher beobachteten Fällen — ca. 300 an der Zahl mit vielleicht 500 Einzelpunktionen und Druckerhöhungen aus den verschiedensten Ursachen, darunter etwa 20 mal die Men. ser. betreffend — nur selten gesehen worden und sind fast ausnahmslos auf die starke Druckschwankung im Schädel zu beziehen. Je schneller und je gewaltsamer die Entleerung geschah, um so eher traten die üblen Folgen ein. Man wird sich also am ehesten vor ihnen schützen, wenn man die Flüssigkeit langsam, ohne Aspiration und nicht ganz vollständig entleert. Im Einzelnen wurde nun folgendes beobachtet.

Der Tod trat nach Lumbalpunktion ein in 2 Fällen von Coma uraemicum (Fürbringer, Litt. 28) 1 resp. 5 Stunden nach der Operation und in 3 Fällen von Tumor [Lichtheim, Litt. 60 und Fürbringer l. c.][1]), merkwürdigerweise in allen Fällen am nächsten

---

[1]) Nach den letzten Wiesbadener Kongressverhandlungen beobachtete Krönig einen 6. Todesfall und zwar 3 Minuten nach der Operation. Die Sektion stellte als Todesursache eine Blutung in die Ventrikel in Folge des Durchbruches eines apoplektischen Herdes fest. Krönig glaubt, dass der Kranke noch 2—3 Tage gelebt hätte, wenn die Punktion nicht gemacht worden wäre. In diesem Falle war offenbar der Herabsetzung des intrakraniellen Druckes durch die Punktion eine Vermehrung der Blutung auf dem Fusse gefolgt.

Tage, nachdem 2 mal eine Besserung nach der Operation eingetreten war. Es ist zweifelhaft, ob die Punktion diesen Ausgang herbeiführte, da einerseits bei den Urämikern und bei einem Tumorkranken der Zustand vor der Operation schon ganz desolat war, andererseits aber bei Tumoren plötzlicher Tod nicht selten ist. Sollte aber die Lumbalpunktion wirklich einmal das Ende beschleunigen können, so ist das nicht im Stande, die Operation zu diskreditiren in Anbetracht des Ernstes der Lage, in welchem man sie vornimmt und würde nur zu vorsichtiger Anwendung auffordern.

Kopfschmerzen treten bisweilen ein und können eine bedeutende Höhe erreichen, wenn man aspirirt (Fürbringer) oder den Druck auf Null sinken lässt (Lichtheim). — Schmerzen, Taubheit und Schwäche in den Beinen kommen bisweilen anfangs vor und sind die Folge einer Berührung oder Verletzung der Cauda durch die Nadel.

Subnormale Temperaturen, beobachtet nach Lumbalpunktion von Quincke (Litt. 78, Fall 6) und von Meier (33,4; 35,8; 34,8), nach Ventrikelpunktion in Fall 28 der Kasuistik (35,5 bis 35,8), geben zu keiner Besorgniss Veranlassung, wenn sie nicht von Kollaps begleitet sind. Sie sind aufzufassen als der Ausdruck einer Störung der centralen Wärmeregulirung und bilden den Gegensatz zum central entstandenen Fieber, welches man einer Blutung besonders in die centralen Ganglien (siehe Gowers S. 125, Huguenin, S. 417) oder einer experimentellen Verletzung derselben (Ott) sofort folgen sieht. Der Temperaturabfall erfolgt also in diesen Fällen durch Abnahme des intrakraniellen Druckes, während man ihn sonst auch bei Zunahme desselben beobachtet, z. B. bei ausgedehnten Apoplexieen (Gowers, S. 125) oder bei Einspritzung von Wasser in die Ventrikel und in unseren Fällen Nr. 25 und 26 vor Entleerung des Exsudates.

Leistungsfähigkeit: Die Lumbalpunktion kann stets Flüssigkeit aus den Subarachnoidealräumen entleeren, aus den Ventrikeln aber nur dann, wenn sie nicht verschlossen sind. Sie wird also bei Men. ser. einen Effekt erzielen, solange noch ein Hydroceph. ext. mit oder ohne Hydroceph. ventric. besteht (siehe Pathol.). Besteht der Letztere aber allein, was stets den Abschluss des 3. oder 4. Ventrikels zur Voraussetzung hat (siehe Pathogenese), so ist die Wirkung gleich Null.

B. Die einfache Eröffnung der cerebralen Dura.

Die Litteratur kennt einige Fälle, in denen nach einfacher Eröffnung der Dura, welche zur Aufsuchung eines Abscesses, eines Tumors etc. vorgenommen wurde, eine gewisse Menge seröser Flüssigkeit sich entleerte, welche als die alleinige und primäre Ursache des vorhandenen Hirndruckes deshalb angesehen werden muss, weil sofort nach der Operation die Symptome desselben verschwanden. Die auf diese Weise entleerte Flüssigkeit kann aus dem Subduralraum oder aus den Subarachnoidealräumen stammen. Stammt sie aus dem Subduralraum, so kann es sich nur um einen abgesackten serösen Erguss, um ein Hygrom der Dura mater, auch Hydroc. subduralis partialis genannt, handeln, wie er sich nach einer Blutung in den Subduralraum, sei es nach Trauma, sei es nach Pachymening. hämorrhag. int. entwickeln kann (Huguenin, S. 374 und 895). Denn ein Hydroc. subduralis diffusus ist, wie früher bereits erwähnt, als idiopathische Krankheit noch nie und selbst als sekundärer Zustand kaum jemals beobachtet worden. Stammt sie aber aus den Subarachnoidealräumen, so kann es sich in diesen so auffällig günstig durch die Operation beeinflussten Fällen gemäss der früheren Erörterungen nur um eine Men. ser. handeln und zwar um eine externa, wie sie als Vorstadium der reinen interna stets im Anfange der Krankheit (siehe Pathogenese), bisweilen aber auch noch nach längerem Bestehen derselben, z. B. in Fall 15 der Kas., sich vorfindet. Welcher von den beiden Ergüssen nun vorliegt, lässt sich durch die Inspektion und die Palpation mit dem Finger nach ausgiebiger Spaltung der Dura wohl stets nachweisen. In den vorliegenden 3 Fällen aber ist dieser Nachweis nicht genügend geführt und so ist man bei der Frage, ob primär eine Blutung bestanden habe oder ob eine Meningitis vorlag, auf die Anamnese angewiesen. Doch lässt abgesehen hiervon vielleicht die Flüssigkeitsmenge, welche sich in der nächsten Zeit nach der Operation entleerte, eine Unterscheidung der beiden Zustände zu. Denn selbst die normalen Subarachnoidealräume entleeren, wenn sie eröffnet sind, nachher noch viel Serum, eine subdurale Cyste aber wird das bei ihrer relativ kleinen Oberfläche nur in beschränktem Maasse thun.

Beurtheilt man nach diesen Gesichtspunkten die vorliegenden 3 Fälle, so wird man unbedingt zugeben, dass es sich in dem 1. (Fall Nr. 25) nur um eine Men. ser. (nach Otitis) gehandelt haben kann.

In dem 2. Fall lag wahrscheinlich ebenfalls eine Men. ser. vor, doch sind hier Zweifel gestattet, denn zunächst fehlt hier ein bestimmtes ätiologisches Moment für eine Meningitis, während es für eine Blutung vielleicht gefunden werden kann und dann muss man zugeben, dass die Palpation mit dem Finger, welche der Operateur vornahm, nicht entscheiden konnte, ob die Gehirnoberfläche von der Arachnoidea oder von einer dünnwandigen Cyste bedeckt war. Sie kann vielmehr nur entscheiden, ob das Gehirn sich frei abtasten lässt, ob also eine Cyste fehlt und so per Exclusionem die Herkunft der Flüssigkeit aus den subarachnoidealen Räumen konstatiren. Doch giebt der Autor in dieser Beziehung keinen Aufschluss. Der Fall, von Greaves beobachtet, ist folgender: Ein Mädchen von 13 Jahren erkrankte etwa Mitte September 1894 an fieberhaften Allgemeinerscheinungen. Die Patientin war 2mal in der Schule hingefallen, ohne direkt über Folgen des Falles zu klagen. Status am 9. Oktober: Starke Abmagerung, Retroversio capitis, meist Coma. Pupillen dilatirt, rechts ohne Reaktion, Neuritis opt. beiderseits, bes. rechts. Puls klein, Temp. hoch. In der nächsten Zeit Steigerung aller Symptome, daher am 30. Oktober Trepanation hinter dem rechten Ohre: Beim Einschneiden der Dura entleert sich eine sehr grosse Menge von klarer Flüssigkeit. Gehirn für den Finger normal. Ansehnliche Entleerung von Liquor cerebrospin. in den nächsten Tagen. Allmähliche Rekonvalescenz. Gesund am 1. Jan. 1895.

In dem 3. Falle aber, von Shaw veröffentlicht, bestand zweifellos eine subdurale Cyste: Ein 28jähriger Mann litt an heftigen Kopfschmerzen, welche stets an einer Stelle des Kopfes sassen, an welchem früher ein Trauma eingewirkt hatte. Trepanation. Nach der Spaltung der Dura floss aus dem Subduralraum eine beträchtliche Menge von Flüssigkeit ab und das Gehirn fing wieder an zu pulsiren. Der Kopfschmerz schwand, impulsive Zustände gefährlicher Art aber bestanden nach wie vor.

Aber nicht nur eine Men. ser. ext., sondern auch eine reine int., d. h. eine nicht mit Men. ser. ext. verbundene Men. ser. int. kann höchst wahrscheinlich nach einfacher Spaltung der Dura ausheilen, wenn letztere nur so ausgiebig ist, dass das Gehirn prolabirt. Denn es entsteht durch den Prolaps Platz im Schädel, das Blut strömt in denselben ein und der aktive Ventrikelverschluss löst sich auf dieselbe Weise, wie es gelegentlich der Diagnose geschildert wurde. So sind wohl solche Fälle zu erklären, in welchen nach der Trepanation des Schädels mit einfacher Spaltung der Dura schwere Hirnerscheinungen plötzlich verschwanden, ohne dass man den erwarteten Krankheitsherd, Abscess oder Tumor, bei der Operation fand und ohne dass bei der Operation sich eine bemerkenswerthe Menge von Cerebrospinalflüssigkeit entleerte.

In der Litteratur war nur ein einziger derartiger Fall zu finden, doch ist er wahrscheinlich nicht der einzige, welcher beobachtet worden ist. Man veröffentlichte die übrigen nur nicht, weil man sie nicht zu deuten wusste. Der

betr. Fall stammt aus der Hallenser Ohrenklinik und ist von Braun veröffentlicht:

Ein junger Mann litt seit 10 Jahren an linksseitiger Otorrhoë, derentwegen im Sommer 1888 die Warze aufgemeisselt wurde. Der Patient schien vollkommen genesen zu sein, als er Anfang Oktober 1888 von Schwindel und Kopfschmerz befallen wurde, die ihn bis zur Operation am 4. Februar 1889 an's Bett fesselten. In der Zwischenzeit war noch eine Abducens- und Internuslähmung rechts und schliesslich auch Fieber mit relativ verlangsamtem Puls eingetreten. In der Annahme, dass ein Gehirnabscess vorliege, wurde trepanirt und das Gehirn nach verschiedenen Richtungen ohne Resultat punktirt und incidirt. Am 5. Februar bestand noch etwas Fieber und am 6. Februar beginnt ganz unerwartet die volle Rekonvalescenz, die nur eine kleine Unterbrechung erfährt, als Mitte März ein Recidiv der Ohreneiterung mit geringem Kopfschmerz und Schwindel auftrat, die innerhalb der nächsten 4 Wochen allmählich nachliessen. Nach $1^1/_2$ Jahren (Schwartze, Litt. 90) war Patient noch vollkommen gesund.

Braun glaubt nun, dass ein Hirnabscess vorgelegen habe, der entweder in das Ohr durchgebrochen sei, als die Ohreneiterung recidivirte, oder aber latent geworden sei. Schwartze theilt diese Meinung und erklärt das plötzliche Verschwinden aller Symptome durch den Abfluss von Liquor. Das letztere ist jedenfalls richtig. Sollte es aber nicht wahrscheinlicher sein, dass überhaupt kein Hirnabscess, wohl aber eine Men. ser. vorgelegen habe?

Leistungsfähigkeit: Die einfache Eröffnung der Dura hat bei kleiner Operationsöffnung dieselbe Wirkung, wie die Lumbalpunktion, d. h. sie kann stets Flüssigkeit aus den subarachnoidealen Räumen entleeren, aus den Ventrikeln aber nur dann, wenn dieselben nicht verschlossen sind. Wird aber die Dura so weit eröffnet, dass ein Hirnprolaps entstehen kann, so kann durch diese Operation, wie durch die Ventrikelpunktion, auch ein aktiver Verschluss gelöst werden.

C. Die Ventrikelpunktion.

Geschichte: Die Punktion der Seitenventrikel kann bei noch offenem Schädel durch die Nähte ausgeführt werden. Diese, hauptsächlich gegen den Hydroceph. der Kinder ausgeführte Operation ist schon sehr alt und schon vielfach ausgeführt worden (siehe Huguenin, S. 978). Bei geschlossenem Schädel aber muss vorher die Trepanation ausgeführt werden, wie das Wernicke 1883 (Bd. III S. 378) zuerst bei dem Hydroceph. im Verlauf von Tumoren empfahl und v. Bergmann 1889 (2. Aufl. S. 187) zuerst im Verlauf einer Men. tub. ausführte. Seitdem ist die Operation häufiger, doch kaum öfter wie 25mal ausgeführt worden, davon

4 mal bei Men. ser. (Nr. 22, 26, 27, 28 der Kasuistik). Die übrigen Fälle finden sich bei Henle zusammengestellt.

Technik: Als Ort des Einstiches kann man so ziemlich die ganze Grosshirnoberfläche wählen, da man von ihr aus die Ventrikel an allen Punkten bequem erreichen kann. Es ist aber überflüssig, wie Henle treffend bemerkt, sich an die Regeln zu halten, wie sie von manchen Autoren für die Erreichung der normalen Seitenventrikel an der Leiche gefunden wurden, da die topographischen Verhältnisse durch die Erweiterung der Ventrikel vollkommen verschoben sind. Man wird nur die Centralwindungen und die grösseren Gefässe, die Art. meningea media und die Sinus, vermeiden. Bei kleinen Kindern wählt man daher zweckmässig einen Seitenwinkel der grossen oder kleinen Fontanelle, sonst aber etwa die Mitte des Stirnlappens, des Schläfelappens oder des Hinterhauptlappens, von welcher aus man leicht in das erweiterte Vorderhorn, Unterhorn oder Hinterhorn geräth. Bei dem Suchen nach einem Tumor oder einem Abscess wird man zudem noch abhängig sein vom Ort, an welchem man den Herd vermuthet. — Die Nadeln dürfen nicht zu dick sein, da das feste Gehirn von ihnen nicht zur Seite gedrängt, sondern ausgestochen wird, wodurch sie sich verstopfen (siehe Fall 28). Einen Trokar zu wählen aber ist unpraktisch, da man bei ihm nicht sofort bemerkt, wenn man im Ventrikel ist. — Die Frage, ob man die Dura nach der Trepanation spalten soll, ist von einschneidender Bedeutung, da nach der Spaltung zwei Gefahren für den Patienten eintreten können, die sonst fehlen. Es sind dieses der Hirnprolaps und die Infektion der Meningen, letztere auch bei aseptischem Operiren dann zu fürchten, wenn ein eiternder Herd in der Nachbarschaft ist, z. B. eine Otitis purulenta. Erwartet man nun einen Tumor, so wird man die Spaltung nicht umgehen können, erwartet man aber einen Abscess, so kann man ihn zunächst durch die Dura hindurch zu punktiren suchen und bei positivem Resultate die Dura spalten, bei negativem aber dieses unterlassen und gegen den Ventrikel vordringen, in der Hoffnung, eine Men. ser. ventricularis zu finden, bei welcher eine Spaltung nicht nöthig ist (Fall 22, 24). — Entleert sich nun aus der Tiefe des Gehirns Serum, so stammt es für gewöhnlich aus den Ventrikeln, es kann aber auch aus einer Hirncyste stammen oder aus einem Hirnabscess, dessen Eiter sich zu Boden senkte (siehe Fall von Lichtheim, Litt. 59). Ist aber der Verlauf nach der Punktion ein absolut günstiger, so war das

Serum das Produkt einer Men. ser. und stammte aus den Ventrikeln. — Die Tiefe, in welcher man die Ventrikel erreicht, ist je nach dem Ort der Punktion, dem Alter des Patienten und dem Alter der Krankheit verschieden, 1—6 cm aber dürften die Grenzwerthe sein. — Aspiration wird hier aus demselben Grunde wie bei der Lumbalpunktion vermieden, ebenso zu schneller und zu vollständiger Abfluss der Flüssigkeit. — Drainage der Ventrikel, wie sie, natürlich nur nach Spaltung der Dura, schon öfter mit Gummidrains, Pferdehaaren oder Crins de Florence (Näheres siehe bei Henle) ausgeführt wurde und vom Gehirn gut ertragen wird (31 Tage lang ohne Reaktion in einem Falle von Keen), wurde in den 5 geheilten Fällen von Men. ser. ac. nicht angewendet und erscheint hier auch überflüssig. Da man indess bei der Operation noch nicht wissen kann, ob man eine Men. ser. ac. resp. einen aktiven Ventrikelverschluss vor sich hat, so kann man immerhin in jedem Falle drainiren, am sichersten wohl mit einem dünnen Gummidrainrohr, welches mit geschlossener Kornzange in der Richtung des Punktionskanals vorsichtig eingeführt wird. Die Dauerdrainage, durch welche Mikulicz (siehe bei Henle) auf originelle Weise eine dauernde direkte Kommunikation zwischen Ventrikeln einerseits und Subarachnoideal- und Subduralraum, ja selbst Subcutis andererseits dadurch herzustellen sucht, dass er einen die betreffenden Orte verbindenden Glaswollnagel oder ein Goldröhrchen im Gehirn einheilen lässt, dürfte bei akuten Fällen nicht in Frage kommen, solange man nicht davon überzeugt ist, dass kein Men. ser. vorliegt, d. h. erst dann, wenn nach der Punktion stets Recidive eintreten.

Leistungsfähigkeit: Die Ventrikelpunktion löst mit Sicherheit einen aktiven Ventrikelverschluss und kann hierin höchstens durch die einfache Eröffnung der Dura ersetzt werden, falls durch sie ein Hirnprolaps entstand. Die Ventrikelpunktion löst keinen passiven Verschluss und muss deshalb in einschlägigen Fällen mit Ventrikeldrainage verbunden werden. Die Ventrikelpunktion kann weiter bei vollkommenem Abschluss des Ventrikels durch kein die Resorption beförderndes Mittel ersetzt werden. Denn der Weg, auf welchem sich die Flüssigkeit aus den Ventrikeln entleeren kann, ist nur der Weg durch Abfluss, nicht aber der durch Resorption, da die Ventrikelwände und die Telae nicht oder wenigstens höchst unbedeutend resorbiren. Die Verhältnisse in den abgeschlossenen Ventrikeln sind also nicht, wie das so vielfach

geschieht, zu vergleichen mit denen im Pleuraraum, in welchem die Entfernung der Flüssigkeit nur durch Resorption geschieht, sondern mit den Verhältnissen, wie sie sich etwa einstellen nach Verschluss eines Drüsenausführungsganges, am ehesten nach Verschluss eines Ureters, denn der Ureter bedeutet für die Glomeruli dasselbe, was die Ventrikel für die ebenfalls nur aus Kapillarschlingen bestehenden Plexus bedeuten. Die Ventrikelpunktion ist also das souveräne Mittel zur Lösung des aktiven Ventrikelverschlusses.

Résumé:

1. Ist die Diagnose auf Men. pur., Men. tub., Abscess oder Tumor gestellt, so ist die Möglichkeit, dass eine Men. ser. vorliege, immer offen zu halten und demgemäss zu handeln, d. h. es ist nach Erschöpfung aller anderen Mittel die Lumbalpunktion oder die Ventrikelpunktion zu machen.
2. Die Lumbalpunktion kann helfen, falls eine Men. ser. mit noch nicht abgeschlossenem Ventrikelerguss vorliegt. Sie ist leicht und relativ gefahrlos ausführbar und deshalb zu jeder Zeit ohne grosses Bedenken anwendbar.
3. Die Ventrikelpunktion hilft noch, falls eine Men. ser. mit bereits abgeschlossenem Ventrikelerguss vorliegt. Sie ist besonders bei schon geschlossenem Schädel ein erheblicherer Eingriff wie die Lumbalpunktion und deshalb nur anzuwenden, wenn die Lumbalpunktion schon versucht war, und zwar dann,
   a) wenn eine Krankheit, die man für Men. pur. oder Men. tub. hielt, in ein chronisches Stadium übergeht,
   b) wenn man nach Trepanation, welche man wegen eines vermutheten Abscesses oder Tumors ausführte, diese Herderkrankungen nicht findet.
4. Die Lumbalpunktion kann gelegentlich durch Punktion der cerebralen Dura, die Ventrikelpunktion durch breite Spaltung derselben ersetzt werden.

Anhang: Die Meningitis serosa chronica.

Durchmustert man die Sektionsprotokolle solcher Fälle, in welchen die pathol. anatomische Diagnose auf Hydroc. idiop. chron. gestellt wurde, so wird man im Wesentlichen 2 Kate-

gorien von Befunden unterscheiden können: Bei der einen sind die Hirnhäute intakt, bei der anderen sind sie getrübt oder gar verdickt. Gemeinsam aber ist beiden die Ausdehnung der Ventrikel durch Serum, die hierdurch herbeigeführte Kompression des Gehirnes und eine allgemeine oder partielle Verdickung des Ependyms, dessen Oberfläche bald glatt, bald granulirt, bald netzartig gezeichnet gefunden wird. Sucht man sich nun diejenigen Fälle heraus, welche man analog der Men. ser. ventric. ac. als solche von Men. ser. ventric. chron. bezeichnen könnte, so wird man zunächst alle diejenigen streichen, bei welchen die Hirnhäute verändert sind, denn die Trübung und Verdickung derselben weist auf einen intensiveren Entzündunssprozess hin, wie er einer Men. ser. jemals eigen sein konnte. Den Rest von Fällen aber wird man wiederum von zwei Gesichtspunkten aus zu beurtheilen haben, je nachdem die vermehrte Flüssigkeitsmenge als Folge einer Entzündung oder einer Stauung aufzufassen ist. Man muss hierbei allerdings in Erwägung ziehen, dass bei Stauung in derselben Weise wie bei Entzündung allmählich eine Verdickung des Ependyms, dieses merkwürdigen Gebildes, das auf alle möglichen Noxen reagirt, eintritt. An Stauung kann man nun höchstens bei den kongenitalen Hydrocephali denken, wenn man annimmt, dass irgend eine Hemmungsbildung zum Abschluss der Ventrikel geführt habe, Dinge, über die wir bisher nur sehr wenig unterrichtet sind. Bei den acquirirten Fällen aber bleibt nichts anderes übrig als anzunehmen, dass der Hydrocephalus einer Entzündung seinen Ursprung verdanke, dass also der ganze Prozess als Men. ser. chron. aufzufassen sei. Der direkte Beweis hierfür wird nun meist viel schwieriger zu erbringen sein, wie bei der Men. ser. ac. Denn bei dieser sind oft Merkmale vorhanden, welche den entzündlichen Charakter der Krankheit direkt darthun und bei der chronischen Form fehlen, wie Gerinnbarkeit der Flüssigkeit, Zellenreichthum derselben, Infiltration der Meningen mit Rundzellen etc. In solchen anatomisch negativen Fällen ist nun, wie bei der akuten Form, die Anamnese von besonderer Wichtigkeit. Weist sie auf einen akuten Anfang mit meningitischen Erscheinungen hin, so muss damit die Meningitis als bewiesen angesehen werden. Fehlt aber ein solcher Beginn, so kann man an der Meningitis zweifeln, falls man für sie direkte Beweise fordert. Man wird sie aber auch in solchen Fällen für ebenso sicher halten, wenn man sich die Unmöglichkeit einer anderen Entstehungsweise überlegt.

Die klinische Diagnose der Men. ser. chron. wird wie diejenige der acuta nur aus dem günstigen Verlauf zu stellen sein, und man kann daher sagen, dass es sich um eine Men. ser. chron. gehandelt habe, wenn ein Hydroc. chron. vollkommen ausheilt. Da es sich hierbei zunächst um die Erkennung der Hydroc. handelt, diese bei geschlossenem Schädel aber schwer ist, so sind derartige Heilungen wohl nur beim Kinde in den ersten Lebensjahren bekannt. Am häufigsten sind Spontanheilungen beobachtet worden und es kommt gelegentlich einmal jedem Arzte vor, dass ein Kind, welches langsam oder schnell eine deutliche Vergrösserung des Schädels bekommt, dessen Ursache durch das Bestehen von Krämpfen, durch das Zurückbleiben der körperlichen und geistigen Funktionen etc. als intrakranielle angesehen werden muss, später vollkommen normal wird und bei fortschreitendem Wachsthum auch kaum noch eine Vergrösserung des Schädels erkennen lässt. Den Hirnhöhlen wird hierbei die Möglichkeit der Verkleinerung gegeben, indem des Gehirn allmählich hypertrophirt und das Schädeldach sich verdickt. Ob sie aber die normale Weite wiederbekommen, muss bezweifelt werden, ändert aber nichts daran, dass wir klinisch von einer Heilung sprechen. Es handelt sich bei diesen Spontanheilungen wohl nur um Hydrocephali mässigen Grades und es ist der bereits beschriebene und klinisch als geheilt anzusehende Fall von Henoch mit dem enorm grossen Schädel als eine grosse Ausnahme zu betrachten. — Heilungen durch operative Entfernung des Exsudates müssen analog den Verhältnissen, wie sie bei der akuten Form beschrieben sind, auch hier möglich sein. Das wird bewiesen durch Fälle, in welchen das Exsudat spontan durchbrach oder aber durch ein zufälliges Schädeltrauma entleert wurde (siehe hierüber Huguenin, S. 953). Die operativen Heilungen aber sind entschieden selten, wie das die geringe Zahl wirklich geheilter Hydrocephali chron. aus der älteren Litteratur (siehe Huguenin S. 978) beweist und wie das die Misserfolge resp. Halbheilungen einiger Fälle aus der neuesten Zeit bestätigen (Wyss, Broca, Phocas und Henle). Die Defekte aber, welche nach solchen Operationen zurückbleiben, können in diesen chronischen Fällen die Existenz einer Men. ser. nicht ausschliessen, wie das in den akuten in der Regel der Fall war, und können hier ebensowohl auf Rindenatrophie durch Verdickung der Meningen, auf bindegewebigen Verschluss der Ventrikel etc. zurükgeführt werden, als auf reine

excentrische Atrophie des gesammten Gehirns bei intakten Meningen, wie sie die Folge eines langdauernden von den Ventrikeln aus wirkenden Druckes sein kann. Weshalb diese Atrophie bald eintritt, bald ausbleibt, wissen wir nicht, doch hängt das jedenfalls in letzter Instanz von der Nachgiebigkeit des Schädels ab. Die Atrophie scheint aber viel häufiger einzutreten als auszubleiben und diese Erfahrung zusammen mit der Thatsache, dass sie irreparabel ist, erklärt die fast gänzliche Hoffnungslosigkeit der Operation des chronischen Hydrocephalus.

Zum Schluss mag noch ein Punkt hervorgehoben werden, welcher bei der Beurtheilung der Akuität einiger Fälle von Hydroc. wichtig ist: Hydrocephali können bei geschlossenem Schädel sehr lange latent verlaufen und dann plötzlich synkopal zum Tode führen, ein Umstand, den man auf eine akute Exacerbation des alten entzündlichen Prozesses zurückführt. So war es z. B. in dem Fall 7 von Quincke (Litt. 78), so war es in dem Falle von Plehn. Wären hier nicht bestimmte Merkmale dafür vorhanden gewesen, dass der Prozess bereits längere Zeit bestanden hatte — Verdickung des Ependyms bei Quincke, Verdickung der Meningen am Foramen Magendii bei Plehn — so hätte man glauben können, dass eine akute Men. ser. vorliege und zwar eine solche, bei welcher die Entzündung der Telae und der Plexus ohne vorausgehende Entzündung der äusseren Meningen erfolgt sei, ein Vorgang, welcher der allgemeinen Erfahrung, wie sie gelegentlich der Genese des Ventrikelergusses geschildert wurde, widersprechen würde. Ein dritter, ebenfalls synkopal verlaufener Fall von Hydroc. ventric. nun, welcher von Hessert, wenn auch sehr kurz, so doch einwandsfrei mitgetheilt wurde, könnte eine Ausnahme von diesem Erfahrungssatze machen, wenn Hessert es nicht unterlassen hätte, den Zustand des Ependyms zu schildern. Wahrscheinlich ist dasselbe, wie im Falle von Quincke, chronisch verändert gewesen, wenn auch vielleicht nicht so augenfällig, wie hier. Dieser Einwand aber ist nicht zu beseitigen und verhindert es, den Hessert'schen Fall der akuten Men. ser. zuzuweisen, wie das von einigen Autoren geschieht. Ein Fall aber, welcher einwandsfrei beweisen könnte, dass eine Meningitis ausnahmsweise primär in den Ventrikeln entstanden wäre, ist bisher unbekannt.

Noch weiter aber auf die Men. ser. chron. einzugehen verhindert das Programm dieser Arbeit.

Kasuistik.

Sie enthält mit möglichster Vollständigkeit die in der ganzen Litteratur zerstreuten Fälle, welche nach kritischer Sichtung als solche von Meningitis serosa akuta übrig bleiben und die Grundlage der vorliegenden Arbeit bilden.

I. Die obduzirten Fälle.

A. Meningo-Encephalitis serosa acuta.

Hirn nebst Hirnhäuten, seltener eines allein, sind erfüllt von serösem Exsudat. Ein Ventrikelerguss, wenn er überhaupt vorhanden ist, ist nebensächlich. Der Tod erfolgt meist durch die entzündliche Veränderung des Gehirnes. Der Prozess hat klinisch im Allgemeinen einen malignen Charakter.

1. Fall 1 von Billroth. Encephalitis serosa acuta. Dauer: Einige Stunden. Aet.: Sepsis nach Operation.

Knabe, 5 Jahre alt. Kniegelenksresektion wegen Caries. Abends grosse Schmerzen im Knie, die bis zum Tode bleiben. Puls 148, Temp. 39,0. Am nächsten Morgen Puls 152, Temp. 38,6; Abends 40,0; Zuckungen in den Beinen, einige Stunden später allgemeine Krämpfe, Coma. Tod 40 Stunden nach der Operation.

Sektion: Vom Knie nichts erwähnt. Dura prall, Pia mässig blutreich. Windungen stark abgeplattet, Furchen verstrichen. Hirn blutarm, sehr feucht, teigig weich. In jeder Hirnhöhle ca. 4 g klaren Serums. Rückenmark an den unteren Brustwirbeln erweicht, quillt im Durchschnitt als weicher weisser Brei vor.

Kritik: Von Billroth als entzündlicher seröser Prozess zutreffend gedeutet, anerkannt von Huguenin, „schwer zu deuten“ nach Seitz. Es handelt sich um eine reine Enceph. ser. offenbar septischen Ursprunges. Schönes Beispiel für die Aufquellung des Gehirnes durch entzündliches Oedem.

2. Fall 2 von Billroth. Meningo-Encephalitis serosa acuta. Dauer: 16 Stunden. Aet.: Sepsis nach Operation.

Mann, 16 Jahre alt, Kropfexstirpation. Abends Temp. etwas gesteigert, um Mitternacht allgemeine Krämpfe mit Bewusstlosigkeit, 3 Stunden später Tod im Coma.

Sektion: Von der Wunde am Halse nichts erwähnt. Dura prall, Pia mässig blutreich. Hirnwindungen so abgeplattet, dass ihre gegenseitigen Grenzen nur als Linien erscheinen. Gehirn mässig blutreich, weich, feucht. In den Hirnhöhlen etwa 30 g flockigen Serums. Ependym etwas verdickt.

Kritik: Von Billroth wie Fall 1 gedeutet, anerkannt von Huguenin und Quincke, „schwer zu deuten“ nach Seitz. Es handelt sich wiederum

um eine eklatante Enceph. ser. septica, dieses Mal mit Men. ventric. Die Verdickung des Ependyms ist älteren Datums, wahrscheinlich Folge der chronischen Stauungshyperämie im Schädel durch die Struma. Vielleicht ist auch ein Theil des Hirnödems und des Ventrikelergusses auf diese Weise entstanden.

3. Fall von Niemeyer. Meningo-Encephalitis serosa acuta. Dauer: 12 Stunden. Aet.: Meningitisepidemie.

22jähriger Soldat, erkrankt im Verlaufe einer Epidemie von Men. cerebrospin. Nachmittags mit Unwohlsein, geht um 8 ½ Uhr zu Bette, weckt um 10 Uhr seine Kameraden durch Jammern über Kopfschmerz, bricht einmal und bekommt heftige allgemeine Konvulsionen, gefolgt von Bewusstlosigkeit und Nackenstarre. Tod 12 ½ Nachts.

Sektion: Pia hyperämisch. Auf der Konvexität des Gehirnes gallertigtrübes Exsudat, besonders längs der grossen Gefässe. Auf dem Chiasma und Pons dicke Lagen von gallertigem Exsudat. In den Ventrikeln wenig trübseröse Flüssigkeit. Leichtes Oedem des Gehirnes.

Kritik: Schöner Fall von Men. ser. ext. mit leichter Encephalitis Analogon zu Fall 7.

4. Fall von Huguenin (S. 857). Meningo-Encephalitis serosa acuta. Dauer: 12 Stunden. Aet.: Pericarditis purulenta.

Frau von 25 Jahren, seit lange an chronischem Morbus Brightii mit hypertrophischem, sonst aber intaktem Herzen leidend. Bekommt am 7. Okt. 1867 bei unveränderter Urin- und Harnstoffmenge und bei Abwesenheit jeglicher Oedeme Fieber, Herzpalpitation und Drücken in der Herzgegend. Am 9. Oktober: Ueber dem rechten Ventrikel pericardiales leises Geräusch, Herztöne rein. Am 10. Oktober: Heftige Herzpalpitation, sehr starker Kopfschmerz, 2mal Erbrechen, Zerfahrenheit, Verwirrtheit. Nach 1 Stunde konvulsiver Anfall von ½ stündlicher Dauer, dann Coma. Abends 4 Uhr 2. Anfall von einstündlicher Dauer, dann Coma, irregulärer Puls, weite starre Pupillen, Zwangstellung der Augen nach rechts. Tod Abends 9 Uhr.

Sektion: Subarachnoidealräume beinahe leer. Hirn anämisch, durchaus ödematös, in den Ventrikeln etwa 30 g Serum. Keine venöse Hyperämie. Eiterige Perikarditis. Cirrhose der Nieren.

Kritik: Huguenin lässt es unentschieden, ob ein urämisches Hirnödem oder eine Meningitis durch Metastase von Seiten der eiterigen Perikarditis vorliege. Nimmt man an, dass es thatsächlich ein urämisches Hirnödem im Sinne Traube's gebe, so spricht doch der Umstand, dass am 3. Tage nach dem Eintritt einer eiterigen Perikarditis plötzlich die zum Tode führenden Hirnsymptome sich einstellten, für eine Verschleppung des entzündlichen Virus, wie in den Fällen Billroth's. Der Prozess würde als Enceph. et Mening. ventric. ser. ac. aufzufassen sein.

5. Fall 8 von Ziemssen und Hess. Meningo-Encephalitis serosa acuta. Dauer: 12 Stunden. Aet.: Trauma (Men. epidemica?).

Mädchen von 5 Jahren, am 18. September Morgens noch wohl, fiel um 11 Uhr Mittags auf die Stirn und zwar gerade auf die Gegend des rechten Tuber frontale. Mittags schon keinen Appetit. Um 2 Uhr Nachmittags Er-

brechen, Sopor, Zuckungen in den Armen. Abends Puls 96, aussetzend; Temp. dem Gefühle nach nicht erhöht. Coma. Um 12½ Nachts Exitus.

Sektion (von Ziemssen): Auf dem rechten Tuber frontale eine subkutane Sugillation von der Grösse eines halben Guldens. — Gyri abgeflacht. Hirnsubstanz äusserst blass, exquisit wässerig glänzend, schmierig. Ventrikel leer. In den Subarachnoidealräumen leicht getrübtes, gelatinirendes Serum. — Pia an der Basis, dem Pons und der Medulla narbig verdickt. Venen stark gefüllt.

Kritik: Die Narben in der Pia der Basis sind offenbar früheren Datums und die Folge einer Men. pur. der Basis, die aber in diesem Falle ausheilte, ohne zu einem Hydroc. zu führen, wie das in den früher erwähnten Fällen von Eichhorst und Oppenheim der Fall war, die auch deshalb nicht als solche von reiner Men. ser. angesehen werden konnten. Die Narbe an der Basis verhielt sich aber in diesem Falle nicht anders zu dem neuen Krankheitsprozess, als ob an derselben Stelle ein Cysticercus gesessen hätte. Höchstens mag darin eine Disposition zu der neuen tödtlichen Entzündung gelegen haben, die auf ein anscheinend geringes Trauma hin losbrach. Weniger plausibel erscheint es, die Meningitis mit Ziemssen als Men. cerebrospin. aufzufassen, weil sie sich zufällig während einer Meningitisepidemie ereignete.

6. Fall von Dechambre. Meningitis serosa externa acuta Dauer: 7 Stunden. Aet.: Verjauchendes Uteruscarcinom.

Frau von 54 Jahren, Insassin der Salpétrière, anämisch, seit lange an einem Uteruskrebs leidend, wird am 16. November kurz nachdem sie noch ihr Bett gemacht und sich zur Visite wieder hingelegt hatte, angeblich ohne vorhergehende cerebrale Symptome, speziell ohne Kopfschmerz, Morgens ³/₄8 Uhr plötzlich im Bette bewusstlos. Dechambre findet: Vollkommene Empfindungslosigkeit und Lähmung der ganzen rechten Seite inkl. Augenmuskeln. Linke Seite intakt. Fast vollkommene Bewusstlosigkeit, nur noch leichte Abwehrbewegung. Puls regelmässig, schwach, klein, Haut kalt. Tod um 3 Uhr Nachmittags.

Sektion: Subarachnoidealräume beiderseits angefüllt mit einer gleich grossen Menge citronengelber Flüssigkeit. Auf der ganzen linken Hemisphäre sind die Meningen verdickt (soll wohl heissen: serös infiltrit), enorm injicirt, die Venen bis in die feinsten Aestchen gefüllt, obwohl der Kopf auf der rechten Seite gelegen hatte. Auf der rechten Hemisphäre ist die Injektion sehr schwach. Die Gehirnmasse, genau durchsucht, erweist sich frei von Herderkrankungen und ist von guter Konsistenz. In jedem Seitenventrikel 2 Kaffeelöffel oder mehr von klarer Flüssigkeit.

Kritik: Von Huguenin als unklar bezeichnet. Der Beobachtung Dechambre's kann man nun keine Unklarheit vorwerfen, sie ist im Gegentheil sehr genau. Der Prozess ist als Men. ser. ext. ac. aufzufassen, offenbar als septische Metastase von Seiten des verjauchenden Uteruskrebses. Es entspricht auch die totale motorische und sensible Lähmung der rechten Seite der intensiveren Meningitis auf der linken Hemisphäre, welche wohl eine ausgedehnte Rindenläsion herbeiführte. Unklar aber ist, wie dieser Prozess so urplötzlich unter dem Bilde einer Apoplexie ganz ohne Prodrome auftreten konnte, die doch in den gleich fulminanten oben angeführten Fällen wenigstens angedeutet

waren. Da ist nun wohl die Frage gestattet, ob die Frau nicht doch in der Nacht schon krank war und nur um die Ruhe der übrigen Inquilinen nicht zu stören, sich ruhig verhielt.

7. Fall von Matthey (cit. nach Barthez und Rilliet, da Quellenangabe fehlt): Meningitis serosa externa acuta. Dauer: 24 Stunden. Aet.: fehlt.

Gesunder Knabe von 11 Monaten, von der Mutter gestillt, erkrankt in der Nacht vom 11. zum 12. März 1815 an Unruhe und Fieber. Am 12. März: Augen halb geöffnet, Puls frequent und gross, Zuckungen in den Armen, Schlafsucht. Abends Puls kaum zählbar. Am 13. März: Nacht sehr schlecht. Sehnenhüpfen, konvulsivische Bewegungen, Puls 112 und regelmässig, Zunge rein und feucht. Nachmittags Konvulsionen, um 4 Uhr Tod.

Sektion: Zwischen der Arachnoidea und der Pia besonders an der linken Hemisphäre ein so bedeutendes gelatinöses Exsudat, dass die Arachnoidea in Form eines mit dieser gelatinösen Masse gefüllten Sackes auf das Gesicht hinabfällt. Die Arachnoidea verdickt und opak. Die Blutgefässe an der Oberfläche des Gehirns mit Blut gefüllt. Gelatinöses Exsudat in den Seitenventrikeln, besonders in dem rechten. Die Oberfläche des Kleinhirns in gleichem Grade mit gelatinösem Exsudat bedeckt.

Kritik: Anerkannt von Barthez und Rilliet. Der Fall ist merkwürdig durch die sehr grosse Menge des Exsudats, welche gewiss nur deshalb so gross werden konnte, weil der Schädel noch nachgiebig war, so wie man ja auch bei kleinen Kindern die grösste Wassermenge in den hydrocephalischen Ventrikeln vorfindet. Ob neben der Men. ext. noch eine Enceph. bestand, ist nicht gesagt. Der Fall stammt aus der Zeit vor der Entdeckung der Men. tub., indess ist er trotzdem als sicher anzusehen, da besonders der akute Verlauf gegen Tuberkulose spricht.

8. Fall von Cheyne (cit. nach Barthez und Rilliet). Meningo-Encephalitis serosa acuta. Dauer: 5½ Tage. Aet.: fehlt.

Gesundes Kind, 8 Monate alt, erkrankt am Nachmittag des 10. April mit Unruhe. Am 11. April: Matt, träge, unruhig, fieberhaft. Nachmittags Zittern, heftiges Schreien. — Am 12. April: Morgens munter. Nachmittags Fieber, Unruhe, Zittern. — Am 13. April: Puls 180, Fieber, Seufzen. Unterschenkel in fortwährender Bewegung, Hände abwechselnd geschlossen und geöffnet. Augen bisweilen stier, Pupillen weit. Anfall von Konvulsionen, Bewusstsein vorhanden. — Am 14. April: Schlechte Nacht. Beständige Bewegungen der linken Hand, Krämpfe um Mund und Augen. Pupillen weit und starr. Puls 160, Athmung 70, starkes Fieber. Am 15. April: Nachts 3 eklamptische Anfälle, häufiges Seufzen, Puls 200, Pupillen sehr eng. Am 16. April: Morgens 2 Uhr Tod.

Sektion am 17. April: Zwischen Arachnoidea und Pia ein seröses „Transsudat", besonders an der oberen Partie. Pia verdickt, in ihr kleine, rothe Gefässe und Blutstreifen, wie man sie auf einer entzündeten Membran bemerkt. Gehirn sehr weich und feucht. In den Ventrikeln nicht über 15 g Flüssigkeit. Im 3. und 4. Ventrikel wenig Flüssigkeit. Plexus fast farblos. Die Menge der Flüssigkeit an der Oberfläche des Gehirns betrug 90 g.

Kritik: Anerkannt von Barthez und Rilliet. Auch dieser Fall stammt aus dem Anfange dieses Jahrhunderts, doch spricht der kurze Verlauf gegen die Annahme, dass eine Men. tub. vorgelegen habe.

9. Fall von Wunderlich. Meningo-Encephalitis serosa acuta. Dauer: 7 Tage. Aet.: Fraglich, ob primär akuter Gelenkrheumatismus oder eiterige Perikarditis.

21 Jahre alter Mann erkrankte zur Zeit einer Meningitisepidemie Ende Mai an rheumatischen Beschwerden, Frösteln und Hitze. Vom 3. Juni ab starke Steigerung der Krankheit, bestehend in Schwindel, Doppeltsehen, Kopfschmerz, Brechneigung. Schwierigkeit der Harnentleerung, Lähmung der Beine, des rechten Armes mit Schmerzen in demselben, Schmerzen im Rücken, Schlingbeschwerden, Leibschmerzen und eklamptischen Konvulsionen. Am 9. Juni: Temp. 40,2; Puls 106. Stierer Gesichtsausdruck, Schmerzen bei jeder Körperbewegung, keine Nackenstarre. Am 10. Juni: Temp. 41,9! Unbesinnlichkeit, Delirien, Unruhe. Am 11. Juni: Morgens 3 Uhr Exitus.

Sektion: Weiche Hirnhäute, besonders stark an den vorderen zwei Dritteln der Konvexität, längs der grossen Gefässe und an der Basis verdickt bis zu 1 und $1^1/_2$ Linien und trüb-serös infiltrirt. Hirnsubstanz weich, wenig bluthaltig, Marksubstanz stark glänzend. Ventrikel normal. Eiterige Perikarditis. Im linken Kniegelenk reichliche klare Flüssigkeit. Rückenmark normal.

Kritik: Von Ziemssen u. Hess anerkannt. Auffallend ist, dass das Rückenmark trotz der myelitischen Erscheinungen normal war. Ob der akute Gelenkrheumatismus das pimäre war oder die eiterige Perikarditis, lässt sich nicht entscheiden.

10. Fall von Steffen (S. 78). Meningitis serosa externa acuta. Dauer: Ueber 7 Tage. Aet.: Unbekannt.

Mädchen, 7 Monate alt, am 4. Juni 1877 ohne Anamnese im Spital aufgenommen. Tiefes Coma, häufig sich wiederholende Krämpfe in wechselnder Weise. Fontanelle gespannt. Erbrechen, Fieber, in den letzten Tagen bis 39,0, am Todestage bis 40,5. Postmortale Steigerung bis 43,3.

Sektion: Pia namentlich des Grosshirns stark geröthet, mit trüben Ergüssen in die Maschen. Gyri nicht abgeplattet. Auf den Gehirndurchschnitten zahlreiche Blutpunkte. Centralganglien derb, ebenso Medulla oblongata. Ependym etwas (?) derb. Graue Substanz grauroth. In den Ventrikeln etwas blutige Flüssigkeit. Plexus in den Hinterhörnern geschwellt und dunkelroth. 4. Ventrikel bedeutend erweitert. Pia mit zahlreichen Rundzellen durchsetzt.

Kritik: Von Steffen zutreffend aufgefasst. Es handelt sich zweifellos um eine Men. ser. ext. ac. Bemerkenswerth ist die Hyperämie des Gehirns, besonders aber die kapillare Hyperämie der Rinde, Zustände, wie sie bei ausgesprochener Encephalitis fehlen.

11. Fall 2 von Schultze. Meningo-Encephalitis serosa acuta. Dauer: 3 Tage. Aet.: Typhus abdom.

Mädchen, 24 Jahre alt, erkrankt Mitte Mai 1886 an Typhus. Am 15. Juni starkes Reissen in den Beinen, am 16. Juni Erbrechen, am 17. Juni klonische Zuckungen an Rumpf und Gliedern, Kieferklemme, Opistothonus, Nackenstarre, Benommenheit. Nachts Sopor, Cheyne-Stokes'sches Athmen, am 18. Juni 3 Uhr Nachmittags Tod.

Sektion (Arnold): Weiche Hirnhäute normal, Kleinhirn, Pons und Medulla auffallend weich. Grosshirn fester, sehr feucht. Seitenventrikel mässig weit, mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Mikroskopisch (Schultze): Pia hyperämisch, zum Theil diffus von Rundzellen durchsetzt. Perivaskuläre Räume im Gehirn mit Rundzellen gefüllt. Die Substanz der Medulla oblongata, ihre Pia und perivaskulären Räume mit Rundzellen durchsetzt. Auffallender Weise keine gequollenen Achsencylinder.

Kritik: Das Mikroskop weist mit Sicherheit eine Meningo-Encephalitis nach. Bemerkenswerth ist das Fehlen jeder makroskopischen Veränderung an den mit Rundzellen durchsetzten Meningen. Auffallend ist die offenbar ascendirende Form der Meningitis.

12. Fall 1 von Schultze. Meningo-Encephalitis serosa acuta. Dauer: 23 Tage. Aet.: Allgemeininfektionen unbekannter Art.

Kräftiger Mann, erkrankt am 9. Oktober 1885 akut mit Mattigkeit und Kopfschmerz. Am 11. Oktober: Schmerzen im Hinterkopf, Nackensteifigkeit, kein Fieber. Am Oktober: Delirien, Apathie, Somnolenz. Bis zum 17. Oktober ohne Fieber und Husten. Am 18. Oktober: 39,2. Am 19. Oktober: Pneumonie rechts hinten unten konstatirt. Am 29. Oktober: Pneumonie links hinten unten. Mit Intermissionen dauerten die cerebralen Symptome bis zum Tode am 1. November fort.

Sektion (Arnold): Pia, am meisten an der Basis, ziemlich stark getrübt, serös durchfeuchtet, hyperämisch, leicht abziehbar. Gross- und Kleinhirnsubstanz sehr blutreich, sehr feucht und weich. Seitenventrikel erweitert und mit schwachtrüber Flüssigkeit gefüllt. Rückenmark sehr blutreich und feucht, weiche Häute desselben sehr blutreich. Mikroskopisch (Schultze): In der Pia des Gehirns, weniger in der des Rückenmarks um die Gefässe herum starke Rundzelleninfiltration Viel stärker aber sind in der Hirnsubstanz die Gefässe von Rundzellen eingescheidet. Ferner, unabhängig von den Gefässen mitten zwischen Nervenfasern und Gliagewebe, Rundzellen. Im Rückenmark derselbe Befund. (Schultze beschrieb diese Befunde ursprünglich für das Rückenmark und fügt hinzu, im Gehirn seien sie ebensolche gewesen.)

Kritik: Es besteht, wie im vorigen Falle, zweifellos eine Meningo-Enceph. ser. Abweichend von den bisherigen Fällen ist der sehr protrahirte Verlauf, wodurch dieser Fall klinisch als benigne gelten muss und einen klinischen Uebergangsfall zu der jetzt folgenden Form bildet.

B. Meningitis serosa interna (ventricularis) acuta.

Die Ventrikel sind ausgedehnt durch ein seröses Exsudat. Eine Betheiligung des Hirnes und seiner Häute an dem entzündlichen Prozess ist, wenn überhaupt vorhanden, nebensächlich. Der Tod erfolgt meist durch Kompression des Gehirnes seitens des Ventrikelergusses. Der Prozess hat klinisch im Allgemeinen einen benignen Charakter.

13. Fall von Steffen (S. 77). Meningitis serosa interna acuta. Klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Men. pur. Dauer: Einige Stunden. Aet.: Sepsis nach Eiterung am Kopfe.

Mädchen von 4½ Monaten, gesund bis auf multiple Hautabscesse. Am 4. Juli 1894 werden die Abscesse am Kopfe geöffnet. Am nächsten Morgen beträgt die Temp. plötzlich 42,7, der Puls 124. Etwas Bronchialkatarrh. Sopor. Tod bereits im Laufe des Vormittags ohne weitere Erscheinungen.

Sektion: Pia tiefroth, Gefässe stark gefüllt und erweitert. Gyri des Grosshirns flach, Sulci verstrichen. Hirnsubstanz auf dem Durchschnitt mit zahlreichen Blutpunkten. Seitenventrikel erweitert und mit serösem Erguss ziemlich stark gefüllt. Die Plexus entzündet und strotzend mit Blut gefüllt. Lungen sehr blutreich, hinten blutige Anschoppung in Streifenform. Milz matsch.

Kritik: Von Steffen zutreffend gedeutet. Die Kopfabscesse führten offenbar zur Infektion der Meningen und Lungen, die Meningitis aber war wohl die Todesursache. Auffallend ist in diesem Falle, dass bereits nach einigen Stunden ein erheblicher Ventrikelerguss vorhanden war. Klinisch muss der Fall als maligne gelten und bildet einen klinischen Uebergang zur vorhergehenden Form.

14. Fall von Huguenin (S. 463). Meningitis serosa interna acuta. Klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Men. pur. Dauer: Etwa 4 Tage. Aet.: Masern.

Mädchen von 11 Monaten. 1. Tag: Unruhe, Heiserkeit, Husten, Schnupfen etc. 39,8. 2. Tag: Nachts beständiges Geschrei und Unruhe. Vermehrung der katarrhalischen Erscheinungen. 39,0. 3. Tag: Unruhige Nacht, am Morgen Erbrechen, Vermehrung des Katarrhs, Pupillen ziemlich enge und von schlechter Reaktion. Gegen Abend leichte Konvulsionen der linken Extremitäten. Fontanelle pulsirt stark und fängt an, sich etwas zu wölben. Morbillenausschlag. 39,0. 4. Tag: Nachts stundenlange Bewegungslosigkeit mit Stöhnen. Morgens Fontanelle stärker gewölbt, schwächer pulsirend. Erbrechen. 39,5, Puls 140, irregulär. Gewaltiger eklamptischer Anfall, danach Sopor, in welchem das Kind bis zum Tode bleibt. Abends 38,5—38,8. 5. Tag: In der Nacht wiederum Konvulsionen. Morgens 38,7, Puls klein, irregulär, unzählbar. Fontanelle gewölbt, ohne jede Bewegung. Pupillen mittelweit, ohne jede Reaktion. Nachmittags Exitus.

Sektion (12 Std. p. m.): Pia hart, mässig blutreich, nicht wesentlich getrübt, trocken. Gyri platt und breit, Sulci schmal und verstrichen. Hirnsubstanz nach aussen fest und derb, nach innen an Konsistenz ziemlich schnell abnehmend, mit wenigen Blutpunkten. Alle Ventrikel in sehr bedeutendem Grade erweitert. Plexus stark mit Blut gefüllt und ekchymosirt. Fornix, Balken und angrenzende Hirnsubstanz stark hydrocephalisch erweicht. Flüssigkeit in den Ventrikeln hell und klar. Aquäd. etwas erweitert. 4. Ventrikel ohne wesentlichen Befund. Optici platt gedrückt, mit kleinen Ampullen. Nirgends Tuberkel. Mikroskopisch: Pia überall mit Rundzellen infiltrirt, am meisten im Verlauf der Gefässe und an der Basis. In der Hirnrinde ebenfalls Infiltration, ebenso in den Plexus. An den erweichten Stellen keine Rundzellen, keine Körnchenzellen.

Kritik: Der schön beobachtete Fall ist von Huguenin zutreffend aufgefasst. Auffallend ist auch hier, wie in Fall 10, die makroskopisch nicht zu erkennende Entzündung der Meningen.

15. Fall von Fauvel (cit. nach Barthez und Rilliet). Meningitis serosa externa und interna acuta. Klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Men. pur. Dauer: 7 Tage. Aet.: Masern.

Zartes Kind von 4 Jahren. Am 1. Tage Kopfschmerz. In der folgenden Nacht und am 2. Tage lebhaftes Fieber, Konvulsionen an allen Gliedern mit Starrheit und Verdrehung derselben und von ½ stündiger Dauer. Dann den ganzen Tag Betäubung. Am 3. Tage Ausbruch von Masern. Am 4. Tage heftige Delirien und Bewusstlosigkeit. Am 6. Tage noch tiefe Somnolenz ohne Störung der Motilität und Sensibilität. Fieber. Puls sehr frequent. Exanthem verblasst. Am 7. Tage Brechbewegungen, lebhafte Agitation, weniger tiefes Coma. Puls 144. In der nächsten Nacht Tod.

Sektion (35 Std. p. m.): Arachnoidea glatt, glänzend, durchsichtig, von heller Flüssigkeit abgehoben. Pia sehr blutreich, mit einigen Ekchymosen. Windungen nicht abgeplattet. Hirnsubstanzen wohl gesondert. Konsistenz des Gehirns fest. Ventrikel bedeutend ausgedehnt durch etwa 120 g klarer Flüssigkeit. Wandungen der Ventrikel und Septum pellucidum sehr fest. Nirgends, auch nicht im übrigen Körper, Tuberkel.

Kritik: Von Barthez und Rilliet anerkannt. Auffallend ist, dass das offenbar komprimirte (feste) Gehirn nicht abgeplattet war. Die Erklärung für dieses Verhalten liegt nahe: Es war, wie die Anwesenheit des äusseren Exsudates zeigt, noch kein Ventrikelabschluss erfolgt. Dadurch ruhte ein gleichmässiger Druck auf dem Gehirn sowohl von Seiten des äusseren als des inneren Exsudates, wodurch das Gehirn an einer erheblichen Umformung gehindert wurde.

16. Fall von Rosenstein. Meningitis serosa interna acuta. Klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Men. tub. Dauer: Einige Wochen. Aet.: fehlt.

8 Monate altes Brustkind, in den ersten 4 Wochen gesund, dann an gastrischen Störungen leidend. Seit 14 Tagen Unruhe, bisweilen Erbrechen, Verzerrung des Gesichtes, Abmagerung. Status: Schädel nicht vergrössert, Fontanelle nicht gewölbt. Retroversion des Kopfes ohne Kontraktur des Nackens. Pulsationsgeräusch an der Fontanelle fehlt. Somnolenz. Nach weiteren 5 Tagen wird bemerkt, dass das Kind offenbar blind ist. Augenhintergrund normal. Puls 88—96. Im weiteren Verlauf Fieber mit tertianem Typus. Tod im Coma (nicht gesagt wann).

Sektion: Hirnhäute normal, speziell nicht entzündet. Oberfläche vollkommen gleichartig, ohne Spur von Sulci. Windungen sämmtlich vollkommen abgeplattet. Substanz zähe. Seitenventrikel mässig erweitert, die sie deckende Marklage papierdünn. Streifen- und Sehhügel deutlich abgeflacht, blass, hie und da mit Trübungen des übrigens glatten Ependyms. 3. Ventrikel beträchtlich ausgedehnt. Die Vierhügel zu einer völlig abgeplatteten und erweichten Tasche verdünnt. Pons, Chiasma und Zirbeldrüse von normaler Konsistenz. In den Ventrikeln 180—240 g völlig klarer und wasserheller Flüssigkeit. (4. Ventrikel und Aquäd. nicht erwähnt.) Uebriger Körper gesund.

Kritik: Vom Autor als Entzündung des Ventrikelependyms, also annähernd zutreffend gedeutet. Von Eichhorst als Men. ser. ac. anerkannt. Das Fieber schliesst einen etwa kongenitalen resp. bald nach der Geburt entstandenen Hydroc. chron. aus. An Men. tub. ist nicht zu denken, da die Meningen intakt waren, auch stammt der Fall aus dem Jahre 1866. Zu bedauern ist die defekte Krankengeschichte.

17. Fall von Crohn (Baginsky). Meningitis serosa interna acuta. Klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Men. tub. Dauer: Etwa 2 Monate. Aet.: fehlt.

Mädchen, 16 Monate alt, dürftiges Kind, erkrankte etwa am 1. Juni 1879 an Erbrechen und Verstopfung. Status am 3. Juli: Bleiches Aussehen, eingezogener Leib, Somnolenz. 37,8. Puls sehr unregelmässig. 4. Juli: 37,6. 10. Juli: Puls leicht unregelmässig. Bis zum Tode am 28. Juli nicht mehr beobachtet.

Sektion: Pia zart und nur unbedeutend getrübt. Weder an der Basis, noch an der Konvexität eine Spur von eiterigem Infiltrat, entzündlicher Injektion oder Tuberkeln. Gehirn normal von Aussehen, mässig blutreich und weich. Seiten- und 4. Ventrikel dilatirt. In den Hirnhöhlen fast $^1/_2$ Liter Flüssigkeit. Auch im übrigen Körper keine Tuberkel.

Kritik: Von Crohn und Eichhorst zutreffend aufgefasst. Merkwürdig ist, dass das Gehirn durch die grosse Flüssigkeitsmenge nicht komprimirt war, was wohl auf die Nachgiebigkeit des Schädels zurückzuführen ist. Die Krankengeschichte ist leider ebenfalls defekt.

18. Fall 1 von Stute. Meningitis serosa interna acuta. Klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Men. pur. mit protrahirtem Verlauf. Dauer: Viele Wochen. Aet.: Erkältung.

23jähriger Ackerknecht wurde vom Regen stark durchnässt, worauf heftiger, anfangs aussetzender Kopfschmerz eintrat. Nach einigen Wochen: Stupor, völliger Idiotismus, Pupillen erweitert, Puls sehr langsam, kein Erbrechen, beim Aufsetzen Anwandlungen von Ohnmacht, Gefrässigkeit, Nachlass der Sphinkteren, keine eigentliche Lähmung der Glieder.

Sektion: Dura und Arachnoidea stellenweise verklebt. Hirn von derber Festigkeit. In den sehr ausgedehnten Ventrikeln 360 g Serum. Ependym zart.

Kritik: Von Seitz wegen der Kürze abgelehnt. Die Kürze ist zuzugeben und ist zu erklären durch die Tendenz des Artikels und der betreffenden Zeitung, welche mehr für die Praxis, wie für die Wissenschaft bestimmt ist. An der Richtigkeit der Beobachtung, die selbst in ihrer Kürze brauchbar ist, lässt sich aber nicht zweifeln.

19. Fall 2 von Stute. Meningitis serosa interna acuta. Klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Men. pur. mit protrahirtem Verlauf. Dauer: 6 Wochen. Aet.: Akuter Gelenkrheumatismus.

Frau von 48 Jahren, eben genesen von einem akuten Gelenkrheumatismus, erkrankte mit heftigem anhaltendem Kopfschmerz. Immer tiefer werdender Sopor. Pupillen erweitert, starke Amblyopie. Puls langsam, 45. Erbrechen

nur beim Aufsetzen. Gefrässigkeit. Keine merkliche Lähmung der Glieder, wohl aber Nachlass der Sphinkteren.

Sektion: Verklebungen von Arachnoidea und Pia durch Streifen von plastischer Lymphe. Hirnmasse auf der Schnittfläche blutig, sonst normal. In den ausgedehnten Ventrikeln 120 g Serum. 60 g blutigen Serums in der Schädelhöhle.

Kritik: Wie im vorigen Fall. Merkwürdig ist die Duplicität dieser seltenen Fälle, genau so, wie bei den Billroth'schen Fällen. Die 60 g Serum an der Schädelbasis sind wohl bei der Herausnahme des Gehirnes aus den Ventrikeln ausgeflossen.

20. Fall von Levi (Killian). Meningitis serosa interna acuta, später hinzugetretene Meningo-Encephalitis. Klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Abscessus cerebri. Dauer: 3—3½ Monate. Aet.: Otitis media pur. chron.

Mann, 35 Jahre alt, schwerhörig von Jugend auf, angeblich ohne Schmerzen und Ausfluss aus den Ohren. 1891 im August Kopfschmerz, Schwindel, Flimmern vor den Augen, Schwerhörigkeit und Sausen rechts. Aetzung von Polypen im rechten Ohr. 1892 im Februar: Wiederkehr der alten Beschwerden, dazu Nackensteifigkeit, Mattigkeit, Appetitlosigkeit, unsicherer Gang, doch kein Fieber. Mit wechselnden Besserungen und Verschlimmerungen, zu denen auch heftige Schmerzattacken mit Pulsverlangsamung und Erbrechen gehören dauert der Zustand unverändert bis zur Aufnahme in die Freiburger Klinik am 5. April 1892. Status: Heftige Kopfschmerzen, Nackensteifigkeit, Aufseufzen leichter Nystagmus bei Seitwärtsdrehung der Augen, ausgesprochene Stauungspapille rechts stärker, rechts nahe der Papille umschriebene weisse Infiltrate, links kleine Hämorrhagieen. In der Folge Schmerzattacken, zeitweise Erbrechen, Bildung eines Abscesses hinter dem rechten Ohre. Nie Fieber, nie verlangsamter aber stets sehr unregelmässiger Puls. Der Kopfschmerz steht stets im Vordergrunde und ist sehr heftig. Am 2. Mai Aufmeisselung der Warze mit Entfernung der hinteren Gehörgangswand und Freilegung des Kuppelraumes und Auskratzung der cholesteatomatösen Pauke. Keine Wundreaktion. Hirnsymptome unverändert. Am 21. Mai erneute Auskratzung. Bei vorsichtiger Sondirung gelangt man im hinteren Theil der Pauke in unheimliche Tiefe und konstatirt dabei Caries des Felsenbeines. Bis zum späten Abend des 23. Mai das alte Befinden, Nachts um 2 Uhr plötzlich Exitus.

Sektion (am selben Tage, v. Kahlden): Pia an der Konvexität zart und glänzend. An der Basis, besonders rechts, ein serös-eiteriges Exsudat. Grosshirnhemisphären abgeflacht, rechts mehr wie links. Hirn durchaus breiigweich, feucht-glänzend. Die Seitenventrikel weit, mit reichlicher trüber, zum Theil flockiger Flüssigkeit gefüllt. — Rechte Felsenbeinpyramide cariös., Sonde dringt von aussen eingeführt, durch den Meatus internus hervor. Acusticus und Facialis daselbst eiterig infiltrirt.

Kritik: Mit Levi muss man annehmen, dass, nach dem Verlaufe der Krankheit zu schliessen, schon lange eine Men. ser. int. bestanden hatte, wozu, durch die Sondirung veranlasst, sich ein frischer infektiöser Schub gesellte. Dieser führte akut einerseits zur eiterigen Basalmeningitis und entzündlichen Trübung des älteren serösen Exsudats in den Ventrikeln, anderer-

seits zur Encephalitis serosa. Der Fall beweist eklatant den Werth der Krankengeschichte bei Men. ser.

21. Fall von Annuske. Meningitis serosa interna acuta (? chronica). Klinische Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Tumor cerebri. Dauer:4—5 Monate. Aet.: fehlt.

31jähriger, gesunder, kräftiger Arbeiter bekam ohne Veranlassung im Frühjahr 1872 Kopfschmerzen, die sich vom Hinterhaupt nach der Stirn ausbreiteten, und Schwindel. Gleichzeitig nahm das Sehvermögen ziemlich rapide bis zur totalen Erblindung ab. Seit 3 Wochen Lähmung und Gefühllosigkeit der rechten Kopf- und Gesichtshälfte. Aufnahme in die Klinik am 5. Juli 1872. Status: Sehr kräftiger Mann. Geringe beiderseitige Abducensparese. Herabsetzung der Sensibilität auf der rechten Seite des Gesichts, der Lippen, der Zunge, der rechten Cornea. Sonst keine nervösen Störungen. Totale beiderseitige Amaurose, beiderseitige Neuritis optica mit sehr starker Schwellung der grauweissen Papille, zahllosen grösseren und kleineren Apoplexieen, zwischen denen einige streifige Plaques liegen. Pupillen fast ad maximum dilatirt, träge und unvollkommen reagirend. Sensorium frei. Hochgradigster Schwindel. Kein Fieber, keine Pulsverlangsamung. Während der Beobachtungszeit 4mal ziemlich unvermittelt Anfälle von Coma. Am 6. August plötzlich Dyspnoe, einige Stunden später Tod.

Sektion: Pia überall zart und ohne Infiltration. Windungen des Grosshirns fast vollkommen abgeplattet, Substanz des Grosshirns durchweg blass und etwas teigig, des Kleinhirns weich und sehr feucht. Seitenventrikel sehr weit. Sehhügel, Streifenhügel und Zirbeldrüse plattgedrückt, Balken und Fornix sehr verdünnt und macerirt. Commissura mollis geschwunden. Der Boden des 3. Ventrikels ist in eine prall gefüllte, dünnwandige, blasige Ausbuchtung verwandelt. Aquäd. und 4. Ventrikel sehr weit. Die seitlichen Recessus zu pflaumengrossen Blasen ausgestülpt. Medulla oblongata etwas plattgedrückt. In den Ventrikeln viel wasserhelle klare Flüssigkeit. Ependym glatt und kaum irgendwo verdickt. Starke Optikusampulle. Hintere Nerven der Schädelbasis plattgedrückt. Schädeldach an der Innenfläche vielfach usurirt.

Kritik: Anerkannt von Eichhorst und Quincke. Der Fall zeigt die Folgen eines aktiven Ventrikelverschlusses in extremster Weise. Er bildet den Uebergang zum chronischen Hydrocephalus. Der Tod scheint durch einen akuten encephalitischen Schub herbeigeführt zu sein.

II. Die durch Operation geheilten Fälle.

22. Fall von v. Beck. Meningitis serosa interna acuta. Wahrscheinlichste Diagnose bis zur Operation: Men. pur. Dauer bis zur ersten Operation: 6 Tage. Operation: 3malige Ventrikelpunktion nach Trepanation. Aet.: Otitis media pur. chron.

14jähriger Knabe litt seit 7 Jahren an intermittirender Otorrhoë. Er erkrankte am 22. Januar 1894 akut an rechtsseitigen Ohren- und Kopfschmerzen ohne Fieber, aber mit Erbrechen. Am 25. Januar Benommenheit. Status am 26. Januar: Blasser Knabe, halb benommen, bisweilen laut aufschreiend und

den Kopf in die Kissen grabend. Exophthalmus, Pupillen normal, Stauungspapille, rechts mehr wie links. Hyperästhesie und Hyperalgesie des ganzen Körpers. Keine Lähmungen. Beklopfen des Kopfes rechts schmerzhafter wie links. Warzenfortsatz nicht verändert. Keine Otorrhoë. Trommelfell verdickt, getrübt, mit kleiner Narbe. Temp. 37,8, Puls 60. Am 27. Januar: 36,8, Puls 52. Somnolenz. Daher 1. Operation an demselben Tage (Czerny): Trepanation des Processus, dessen Zellen missfarbig, aber ohne Eiter sind. Freilegung des Sinus transv., der nicht pulsirt und normales Blut (Punktion) enthält. Dura mater über dem Schläfenlappen prall und ohne Puls. Punktion des Schläfenlappens durch die Dura ohne Resultat. Punktion des Seitenventrikels, direkt nach innen, fördert aus einer Tiefe von 4 cm bei der Aspiration wasserhelle Flüssigkeit zu Tage, die nach Entfernung der Spritze aus der Kanüle in pulsirendem schwachem Strahl abfliesst in einer Menge von 26 ccm. — Nach der Operation: Puls 80, Abends 72, kein Fieber. 28. Januar: Sensorium bedeutend freier, geringe Kopfschmerzen, guter Appetit, ruhiger Schlaf. Wohlbefinden bis zum 2. Februar. Dann Recidiv der Kopfschmerzen, Besserung auf Eis. 4. Februar: Wieder Kopfschmerzen, 2mal Erbrechen, Puls sinkt auf 68. 5. Februar: Puls auf 44, Trübung des Sensoriums, Nackenstarre, daher 2. Operation: Dura wieder ohne Puls. Punktion des Temporal-, Frontal- und Occipitallappens von der alten Oeffnung aus wegen Verdachts auf Hirnabscess, doch ohne Erfolg. Durch Punktion nach innen wieder 40 ccm Liquor entleert. 6. Februar: Patient ohne Beschwerden, Puls 80. 7. Februar: Rückkehr der alten Beschwerden. In den nächsten Tagen allmähliches Ansteigen der Hirndrucksymptome in alter Weise, daher 3. Operation am 15. Februar: Wieder 40 ccm Liquor aus dem rechten Seitenventrikel entleert. Schon Abends Wohlbefinden. Bis zum 22. Februar noch leichter Kopfschmerz. Vom 23. Februar ab vollkommenes Wohlbefinden. Am 2. März verlässt Patient das Bett und wird am 18. März aus der Klinik entlassen. Während des ganzen Verlaufes nie Fieber. Stauungspapille war am 22. Februar im Rückgang begriffen. Was später daraus geworden ist, ist nicht erwähnt. Am 11. Februar 1896 erweist sich der Knabe als vollkommen gesund und blühend.

Kritik: Der Fall, vom Autor zutreffend aufgefasst, bedarf keiner Erläuterung. Bemerkenswerth erscheint das 3malige Ansteigen und das sofortige Abfallen der Symptome nach jeder Ventrikelpunktion, die Fieberlosigkeit trotz des sehr akuten Verlaufes und die sehr schnelle Entwickelung der Stauungspapille.

23. Fall von Rieken (aus der Kieler Klinik). Meningitis serosa externa et interna acuta. Wahrscheinlichste Diagnose bis zur Operation: Men. pur. subacuta. Dauer bis zur Operation: 19. Tage. Operation: Lumbalpunktion. Aet.: Familienepidemie.

Knabe von 1 Jahr erkrankt am 1. April 1895 akut unter Krämpfen und Erbrechen. Danach hohes Fieber bis 42,0, Aufschreien, Gliederschmerz beim Anfassen, Unruhe, Trübung des Sensoriums, langsamer Puls. Diese Symptome dauern mit kurzen Unterbrechungen bis zur Lumbalpunktion am 19. April, wodurch 27 ccm trüber, zellenreicher, gerinnender, aber steriler Flüssigkeit entleert werden. Schon nach 2 Stunden Temperatur dauernd normal, baldiger Nachlass auch aller übrigen Symptome. Kontrolle nach 4 Wochen.

Kritik: Der Fall, vom Autor zutreffend aufgefasst, bedarf keines Kommentars. Auffallend ist das kontinuirliche Fieber im Gegensatz zu Fall 22, wohl eine Folge der intensiveren Entzündung, wie sie sich durch die Trübung des Exsudats dokumentirt.

24. Fall von Schilling. Meningitis serosa interna acuta Wahrscheinlichste Diagnose bis zur Operation: Men. pur. mit protrahirtem Verlauf. Dauer bis zur Operation: 3 Monate. Operation: Ventrikelpunktion ohne Trepanation. Aet.: Influenza (Masern?).

Mädchen von 4 Monaten bekam, nachdem es im Dezember 1891 die Masern und Mitte Januar 1892 die Influenza überstanden hatte, Anfang Februar unter Fieber Konvulsionen, welche das Kind nicht mehr verliessen. Es schrie unaufhörlich, so dass es nur mit steigender Morphiumdosis halbwegs beruhigt werden konnte. Der Kopf wurde immer grösser (57 cm Umfang), die Nähte immer breiter, die Fontanelle gespannt und hervorgewölbt. Leichter Strabismus convergens. Oefters Erbrechen. Ende April beginnender Sopor, Abnahme der Kräfte, Verweigerung der Nahrung. Daher am 1. Mai in Narkose die Punktion des linken Seitenventrikels, aus welchem sich durch Aspiration 300 ccm wasserklarer, Gerinnsel bildender Flüssigkeit entleeren. Das Kind bekam während der Operation heftige Konvulsionen und kollabirte, erholte sich jedoch bald. Der Strabismus verschwand, Erbrechen und Sopor cessirten, Nahrung wurde wieder aufgenommen. Nach weiteren 8 Tagen wurden durch eine 2. Punktion aus dem rechten Ventrikel 270 ccm Flüssigkeit entleert. Der Kopfumfang betrug jetzt 45 cm. Das Kind wurde gesund, ist insbesondere geistig sehr rege und seinen Altersgenossen an Schlauheit entschieden über, obgleich der Kopfumfang (52 cm am 6. Juli 1895) noch etwas vermehrt ist.

Kritik: Vom Autor mit Reserve als Men. ser. aufgefasst. Der Fall ist den Stute'schen Fällen (Fall 18 und 19) ähnlich.

25. Fall von Schmiegelow[1]). Meningitis serosa externa (et interna?) acuta. Wahrscheinlichste Diagnose bis zur Operation: Hirnabscess. Dauer bis zur Operation: Etwa 6 Wochen (mit Intermissionen). Operation: Punktion der cerebralen Dura nach Trepanation. Aet.: Otitis media purulenta chronica.

12 Jahre alter Knabe, seit seinem 2. Jahre an linksseitiger Otorrhoë leidend, bekam einige Tage nach dem 5. August eine Exacerbation seiner Otorrhoë, verbunden mit Schmerzen im linken Ohr, die sich aber nach einigen Tagen wieder legten. Am 18. August 38,2 und wieder Schmerzen, die sich zwar bald gaben, an deren Stelle aber Schwindel und Erbrechen beim Aufsitzen traten. Wieder Besserung nach einigen Tagen, aber 8 Tage später

---

[1]) Nach einem Referat in der Zeitschrift für Ohrenheilkunde, Bd. 29, Heft III, Sept. 1896, hat Kretschmann in der Münchener med. Wchschft. 1896, Nr. 16, einen ähnlichen Fall nach chronischer Ohreneiterung veröffentlicht: Nach der Spaltung der Dura entleerte sich eine reichliche Menge Flüssigkeit. Erst nach einer Woche liess der Ausfluss nach. Nach der Operation verschwanden das Erbrechen, der Hinterhauptsschmerz, die Nackenstarre, die Pulsverlangsamung, die doppelseitige Stauungspapille.

wieder vorübergehende Schmerzen. Kurze Zeit lang Wohlbefinden. Am 14. September wieder Schwindel. Am 15. September Erbrechen und Schwindel, der jetzt nicht mehr nachlässt und den Patienten an's Bett fesselt. Am 19. September Empfindlichkeit gegen Lärm, Neigung zum Erbrechen, sobald der Kopf gehoben wird. Temp. in den letzten 8 Tagen 36,3—36,5 im Rektum (!) gemessen, Puls 66—70. Status am 20. September: Magerer, blasser Knabe, nicht benommen, aber schlaff und träge. Bewegung des Kopfes macht Schwindel und Uebelkeit. Schmerzen in der linken Schläfengegend. Warzenfortsatz frei. Linker Gehörgang mit übelriechendem Eiter ausgefüllt und verschwollen. Temperatur normal, Puls 58, unregelmässig. Augenspiegeluntersuchung misslingt. Keine weiteren Abnormitäten. Operation am selben Tage: Freilegung der Pauke, des Antrum und der Cellulae mastoideae. Sämmtliche Räume angefüllt mit Granulationen und Eiter. „Indem die Knochenwunde nach oben erweitert wird, dringt man von unten in die Fossa cranii media hinauf; hierauf wird ein epiduraler Abscess und ein grosses glänzendes Cholesteatom ausgeleert. Der Temporallappen wird in einer Ausdehnung von mehreren Centimetern entblösst und in verschiedenen Richtungen punktirt; ein Abscess wird nicht gefunden, dagegen fliesst eine ausserordentlich reichliche Menge (an anderer Stelle „Strom" genannt) cerebrospinaler Flüssigkeit durch die Punktion in der Dura heraus." (Ob die Dura pulsirte, ist nicht gesagt.) Das Kleinhirn wird mit negativem Resultate punktirt. Der Verband wird in wenigen Stunden von nachsickerndem Serum durchnässt. Gleich nach der Operation Puls 80. Am folgenden Tage sind alle krankhaften Symptome geschwunden, um nicht wiederzukehren. Nie Fieber. — Am 10. Oktober (3 Wochen nach der Operation) Kontrolle.

Kritik: Der Autor weiss nicht recht, was er aus dem Falle machen soll. — Es ist klar, dass Hirndruck bestand, es ist ferner klar, dass derselbe durch 2 Momente herbeigeführt werden konnte, durch den epiduralen Abscess und die zweifellos sehr erheblich vermehrte Menge von Liquor cerebrospin. Es fragt sich nun, wodurch in diesem Falle der Liquor so erheblich vermehrt sein konnte. Der Autor scheint nach seiner wenig präcisen Schilderung zu urtheilen durch die Dura den Schläfenlappen punktirt und nach erfolgloser Punktion die Nadel herausgezogen zu haben. Jetzt erst entleerte sich aus der durch die Nadel geschaffenen Oeffnung in der Dura ein Strom von Serum. Dasselbe kann nun aus dem subduralen oder aus den subarachnoidealen Räumen stammen. Allein nur das Letztere ist aus den früher erörterten Gründen anzunehmen und es handelt sich dann um eine Men. ser. ext. in Folge des Cholesteatoms. Leider fehlt dem Fall eine längere Kontrolle.

26. Fall von Bramwell. Meningitis serosa interna acuta Wahrscheinlichste Diagnose bis zur Operation: Hirnabscess Dauer bis zur Operation: Etwa 7 Wochen. Operation: Ventrikelpunktion nach Trepanation. Aet.: Otitis media purulenta acuta.

20jährige Frau, etwa Mitte Februar 1893 entbunden, erkrankte etwa Anfang Mai 1893 an akuter linksseitiger Mittelohreiterung. Sie litt in den letzten Monaten an Kopfschmerz und Erbrechen, doch liess sich scheinbar nichts Genaueres über den bisherigen Verlauf der Krankheit eruiren. — Anf-

nahme am 16. Juni 1893: Gesichtsausdruck stupide, doch soll er das auch in gesunden Tagen gewesen sein. Gang taumelnd, Beginn von Doppeltsehen. Linke Pupille grösser und träger wie die rechte. Links ausgesprochene, rechts beginnende Neuritis optica. Perforation des linken Trommelfells, geringfügige, nicht fötide Sekretion bei freiem Abfluss. Zu dieser Zeit bestand noch Schmerz in dem Ohr. Im Urin viel Eiweiss und zahlreiche Cylinder. Temp. subnormal, Puls 72. Sehr häufig stellten sich besonders in der Nacht Attacken folgender Art ein: Wüthender Kopfschmerz, Erbrechen, klonische Krämpfe, beginnend in der rechten Wange, von hier auf die ganze rechte Seite des Körpers und schliesslich auf die linke übergreifend. In der Nacht vom 23. zum 24. Juni sehr intensiver Anfall mit schwerem Kollaps. Am Morgen des 24. Juni verfallenes Aussehen, sehr schlimmer Gesichtsausdruck, wie man ihn nach intrakraniellen Verletzungen sieht. — Operation am 24. Juni: Nach Eröffnung des Schädels (wohl am linken Schläfenlappen) hatte das Gehirn ein natürliches Aussehen. „There was slight but not marked evidence of increased intra cranial pressure.“ Schläfenlappen punktirt nach allen Richtungen ohne Erfolg. Bei der Punktion in der Richtung auf die Ventrikel entleert sich eine beträchtliche Menge klarer Cerebrospinalflüssigkeit. Nach der Operation beginnt eine ununterbrochene Wiedergenesung: Der Kopfschmerz und das Erbrechen nehmen schnell ab, die epileptiformen Anfälle kehren nicht wieder und die Neuritis optica ist nach einigen Tagen vollkommen geschwunden. Entlassung Ende Juli in vollkommener Gesundheit, doch enthielt der Urin noch Eiweiss und Cylinder. — Kontrolle am 14. Februar 1894: Der Urin enthält noch etwas Albumen, bisweilen noch geringer Kopfschmerz. Die Patientin ist das Bild der Gesundheit, robust und blühend.

Kritik: Der Autor ist im Zweifel, ob eine Gehirnkrankheit sui generis oder eine Urämie vorgelegen habe, obwohl er zugeben muss, dass die Neuritis in ihrem Aeusseren keineswegs einer Neuritis albuminurica glich, dass sie auf der Seite des kranken Ohres ausgesprochener war und dass die Art der Krämpfe mehr auf eine lokalisirte Gehirnkrankheit, als auf Urämie hindeute. Man hat nun zwar in seltenen Fällen bei Urämie Gehirnödem beobachtet, keineswegs aber einen so beträchtlichen Ventrikelerguss. Es spricht vielmehr alles für Men. ser. int. ac., und gewiss wird der Autor diese Ansicht heute theilen, nachdem uns mittlerweile das durch Quincke zu jener Zeit erst geschaffene Bild der Men. ser. ac. geläufiger geworden ist.

27. Fall von Robson. Meningitis serosa interna acuta (cum Encephalitide serosa circumscripta acuta). Wahrscheinlichkeitsdiagnose bis zur Operation: Gehirnabscess, Dauer bis zur Operation: 5 Wochen. Operation: Ventrikelpunktion nach Trepanation. Aet.: Otitis media purulenta acuta.

Ein Mädchen, 10 Jahre alt, erkrankte etwa Mitte Dezember 1888 mit Schmerzen im linken Ohr und in der linken Kopfseite. Etwa im Anfang Januar 1889 Nackenstarre, Spasmen der Mundwinkel und Delirien. 18. Januar Temp. 41,0. 19. Januar Aufnahme: Unruhe, keine Delirien, Raie méningitique. Temp. 40,0. Puls sehr beschleunigt. Links Ohrenfluss und Druckempfindlichkeit der Warze. 22. Januar: Fortwährendes Sprechen, Schlaflosigkeit, anscheinend keine Schmerzen mehr. Kein Ohrenfluss mehr. Keine Neuritis op-

tica. 29. Januar: Normale Temperatur, frequenter Puls. 5. Februar: Wieder Fieber. Hemiplegia dextra mit Aphasie. Erweiterte Pupillen, doppelseitige Neuritis optica. — Operation am 6. Februar: Trepanation über dem Armcentrum. Incision der Dura. Gehirn pulslos. Probepunktion desselben nach verschiedenen Seiten erfolglos. Hierauf Punktion des Ventrikels durch das hintere Ende der zweiten Stirnwindung. Entleerung von 22 ccm seröser Flüssigkeit. Sofortige Wiederkehr des Gehirnpulses. Naht der Dura. — Verlauf: Am folgenden Morgen sind die Bewegungen des Armes wieder erschienen und allmählich fängt die Lähmung des linken Beines an, sich zu verringern. Nach 1 Monat war die Hemiplegie verschwunden. (Von der Aphasie wird nichts erwähnt.) Seitdem (veröffentlicht im Jahre 1890) ist das Befinden konstant gut, aber man beobachtet bisweilen Spasmen im rechten Arm, die vielleicht von Adhäsionen im Bereich der Narbe herrühren.

Kritik: Robson enthält sich einer Deutung, die damals auch kaum schon möglich war. Es liegt zweifellos eine Men. ser. int. ac. vor, komplizirt durch eine cirkumskripte Encephalitis serosa sinistra, welche die Aphasie und rechtsseitige Hemiplegie erzeugte. Eine solche Encephalitis, als Vorstadium eines Gehirnabscesses zu deuten, ist eine ausserordentliche Seltenheit. Besser aber wie Worte es thun können, wird ihre Existenz bewiesen durch einen von Joél beobachteten Fall, der deshalb in Kürze hier angeführt werden mag:

Ein 12jähriger Knabe bekam im Verlauf einer alten linksseitigen Otorrhoë Mitte Mai 1893 Kopfschmerz, Schwindel, Theilnahmlosigkeit und Erbrechen. Der Zustand dauerte, ohne dass Fieber beobachtet wurde, mit Schwankungen bis zum 12. Juni fort. Da traten intensive allgemeine Krämpfe mit Bewusstlosigkeit ein, die den ganzen Tag fast ununterbrochen andauerten, im Gesicht begannen und dann auf Arme und Beine übergingen. Operation: Im Anschluss an die breite Eröffnung der Mittelohrräume Trepanation des Schuppentheils. Dura stark gespannt, pulslos. Nach Spaltung derselben quillt Hirnmasse hervor. Pia intakt, nur stark hyperämisch. Mehrfache Incision des Cerebrum 4—5 cm tief ohne Entleerung von Eiter. Das Hirn zeigte sich dabei ausserordentlich ödematös, feucht glänzend und weich und quoll über die Schnittflächen vor. Verlauf: Krämpfe sistirten sofort, Sensorium von Mitte des nächsten Tages ab frei, Puls und Temp. normal. Am folgenden Tage bereits Appetit. Am 3. Tage Verbandwechsel. Der Hirnprolaps ohne Reaktion. Leichte Aphasie. Am 27. Juni Abtragung des Prolapses. 2 Monate nach der Operation verheilte Wunde und vollkommene Genesung. Kontrolle nach etwa 2 Jahren.

Kritik: Es handelt sich zweifellos um eine Encephalitis serosa und es fragt sich nur, ob der Prozess ein diffuser oder cirkumskripter war. Man geht wohl nicht fehl, das Letztere anzunehmen, denn eine diffuse Encephalitis serosa ist, wie früher erörtert, ein absolut tödtliches Leiden.

28. Eigener Fall. Meningitis serosa interna acuta. Wahrscheinlichste Diagnose bis zur Operation: Hirnabscess (Epiduraler Abscess?). Dauer bis zur Operation: 4 Wochen. Operation: Ventrikelpunktion nach Trepanation. Aet.: Otitis media purulenta acuta.

Karoline Dietrich, Postschaffnerswittwe, 51 Jahre alt, aus Breslau, erfreute sich stets einer guten Gesundheit. Am 9. Juni 1895 erkrankte sie

gegen Mittag plötzlich mit Frösteln, Schwindel, Müdigkeit und Schmerzen in allen Gliedern. In der nächsten Nacht gesellten sich Stechen und Sausen im rechten Ohr von solcher Heftigkeit hinzu, dass der Schlaf vollkommen gestört war. Diese Beschwerden blieben so ziemlich unverändert bis zum 13. Juni. Da trat sehr heftiger Schmerz im Hinterkopf, starker Schwindel und Benommenheit zu den alten Symptomen hinzu. Patientin war von jetzt ab sehr krank, lag zu Bette, stöhnte und jammerte ununterbrochen leise vor sich hin, hörte auf zu essen und verlangte höchstens nach Wasser. Status: Die Zunge ist stark belegt, die Pupillen sind gleich und reagirten gut. Das Hinterhaupt und der rechte, äusserlich unveränderte Warzenfortsatz auf Perkussion schmerzhaft. Nacken frei beweglich. Hals nicht geschwollen. Temp. 40,1. Das rechte Trommelfell düster roth getrübt, leicht vorgebaucht. Die höchste Kuppe der Vorbauchung, im vorderen unteren Quadranten gelegen, erscheint schon stark verdünnt und lässt das Exsudat graulich trübe durchschimmern. — Einige Stunden später trat auch spontan die Perforation an dieser Stelle ein und es entleerte sich viel dünne, röthlich gefärbte Flüssigkeit. Die erwartete Erleichterung blieb jedoch aus, das Ohr allein wurde etwas freier. Ich erweiterte deshalb am 17. Juni die zitzenförmige Perforation ausgiebig. Doch blieb auch jetzt der Zustand der alte, insbesondere was Kopfschmerz und Fieber anbelangt. Am 19. Juni: 39,2. Am 21. Juni: 39,5. Nur noch geringe, schleimig-eiterige Sekretion bei hinreichend weiter Oeffnung. Trommelfell nicht vorgetrieben, abgeblasst, desquamirend. Am 22. Juni: Patientin ist ruhig geworden, klagt nicht mehr, schläft aber nicht, brütet vor sich hin mit halb geöffneten Augen, ist klar, wenn man sie anredet, verfällt aber bald wieder in ihre Apathie. Am 26. Juni: Derselbe Zustand, dazu Lichtscheu. Gesicht sieht sehr verfallen aus. Ohr nässt noch leicht, Trommelfell wie am 21. Juni. Hinterkopf auf Perkussion empfindlich, Warze aber nur an der Spitze. Auf Fragen klagt Patientin über Schmerzen im Hinterkopf. Keine Nackenstarre. Die Zunge ist stark belegt und an der Spitze trocken. Viel Durst. Temp. 39,6. Puls 110. Patientin wird am 27. Juni zur Operation in meine Klinik überführt und lässt alles willenlos mit sich geschehen. Der Versuch, den Augenhintergrund zu spiegeln, stösst auf grosse Schwierigkeiten, da Patientin nicht fixirt und lichtscheu ist. Doch bemerkt man im aufrechten Bilde sehr deutlich eine Verbreiterung, Schlängelung und Dunkelfärbung der peripheren Venenäste, ein Befund, der durch sofortige Kontrolle am Auge eines Gesunden bestätigt werden konnte. Temp. 39,1. — Aufmeisselung des Antrum und Abtragung der ganzen vorderen Fläche der Warze. Knochen sehr hyperämisch. Antrum und Zellen frei von Eiter, ihre Auskleidung aber geschwollen und geröthet. Nur eine Terminalzelle, etwa dem Druckpunkte an der Spitze der Warze entsprechend, ist mit dickem Eiter gefüllt. Eine sehr grosse, weit in die Hinterhauptschuppe sich erstreckende Zelle, ist allein ohne Schwellung und Röthung. Zum Schluss wird noch eine ausgiebige cirkuläre Spaltung des Trommelfelles vorgenommen, die Spülflüssigkeit aber bleibt frei von Eiter.

27. Juni Abends 38,0. Nachts Schüttelfrost. Zustand derselbe.

28. Juni Morgens 38,0; Abends 39,9. P. 104, regelmässig. St. idem. Wunde von gutem Aussehen.

29. Juni Morgens 38,0; Abends 39,7. P. 96. St. idem. Morph.

30. Juni Morgens 37,7. P. 72; Abends 39,5. P. 80. St. idem. Morph.

1. Juli Morgens 39,7. P. 80; Abends 38,3. P. 70. Status idem. Gute Wunde. Morph.

2. Juli Morgens 37,7. P. 72; Abends 39,4. P. 80. St. idem. Morph.

3. Juli Morgens 38,1. P. 76; Abends 39,4. P. 88. Kopfschmerz von nie erreichter Höhe. Stöhnen, Benommenheit, doch momentane Klarheit beim Ansprechen. Rapider Verfall, spitze Nase, hohle Augen. Im Uebrigen Status idem, insbesondere keine Nackenstarre. Augenspiegeln unmöglich.

4. Juli Morgens 39,5; Puls 80. In der Nacht starke Delirien und grosse Unruhe. Nachdem von den Angehörigen endlich die Erlaubniss zu einer 2. Operation erlangt ist, wird dieselbe heute vorgenommen. Operation: Assistenz: Kollegen Grünberg und Bobrecker. Zunächst wird der Sinus transversus freigelegt. Er pulsirt nicht, ist nicht verfärbt, zeigt aber auch keine Spur der gewöhnlichen Bläue. Punktion desselben bleibt negativ. In der Annahme, dass ein Thrombus den Sinus verlege, wird er gespalten und der Wundspalt auseinandergezogen. Der Sinus ist vollkommen leer, seine Wand glatt und glänzend. Die Sonde dringt in ihm central- und peripherwärts bis zu den natürlichen Krümmungen ohne Hinderniss vor. Beim Auseinanderdrängen der Wände des Sinus entleeren sich aus dem peripheren Abschnitt einige Tropfen dunklen normalen Blutes, die wohl rückläufig aus der Vena emissarii mastoidei kommen. Es ist also klar, dass ein starker intrakranieller Druck herrscht, der den Sinus einfach zusammengedrückt hat. Da kein perisinuöser Abscess vorhanden ist und der Sitz des Kopfschmerzes im Hinterhaupt auf eine Affektion der hinteren Schädelgrube hinweist, so wird beschlossen, dieselbe zunächst zu eröffnen. Bei der Erweiterung der Knochenöffnung nach hinten mittelst der Zange erweist sich die Dura des Kleinhirns als pulslos. Doch kommt es zu einer stärkeren Blutung aus dem hyperämischen Knochen und aus der Haut, so dass nichts mehr zu sehen ist und zunächst tamponirt werden muss. Da die Blutung nach längerer Zeit nicht steht, wird beschlossen, zunächst die mittlere Schädelgrube zu exploriren. Nach Wegnahme des Daches der Pauke und des Antrums, der oberen Gehörgangswand und des angrenzenden Theiles der Schuppe drängt sich die pulslose, im Uebrigen aber intakte Dura stark vor. In Anbetracht des guten Zustandes des Mittelohrs und der alten Wunde wird die Dura von Knochen zu Knochen kreuzweise gespalten. Das Gehirn drängt sofort nach und ist vollkommen pulslos, sehr konsistent und blass, die Pia zart und ohne einen Tropfen Blut. Das Gehirn wird mehrfach nach verschiedenen Richtungen tief incidirt, ohne dass Eiter zum Vorschein kommt. Ich wollte jetzt am Kleinhirn die Operation weiter fortsetzen, aber nach Wegnahme der Tampons blutete es so stark wie im Anfang. In Anbetracht der schon langen Dauer der Operation beschloss ich nun, die Seitenventrikel zu punktiren, indem ich annahm, dass ein Kleinhirnabscess vorliege, welcher, nach der vollkommenen Pulslosigkeit des Gehirns zu schliessen, zu einem starken Ventrikelerguss geführt hatte. Die Aufsuchung des Abscesses aber wollte ich auf den nächsten Tag verschieben. Eine dickere Hohlnadel, mit welcher zunächst punktirt wurde, verstopfte sich durch ausgestochene Gehirnmasse, ein Beweis jedenfalls von der festen Konsistenz des Gehirns. Eine dünne Hohlnadel aber, nach innen und oben eingestochen, erreichte den Seitenventrikel in einer Tiefe von 4—5 cm. Es entleerten sich in kontinuirlichem Strahl etwa 10 ccm einer leicht getrübten

Flüssigkeit. Als aber der Abfluss schliesslich nur noch tropfenweise erfolgte, aspirirte ich mit der Pravaz'schen Spritze und erhielt stark blutig gefärbte Flüssigkeit, ein Zeichen wohl dafür, dass ich den Seitenplexus aspirirt hatte. Mittlerweile aber fing das Gehirn ganz leise an zu pulsiren und die Pia eine leichte Gefässfüllung zu zeigen und so beschloss ich, die Operation abzubrechen. — Verlauf nach der Operation: Wider Erwarten begann nun sofort die vollkommene Rekonvalescenz:

5. Juli: Temp. 35,7; 35,6; 35,8; 35,7. Puls 50; 52; 52; 54. Trotz der subnormalen Temperatur besteht kein Kollaps. Patientin hat die Nacht einige Stunden geschlummert, hat bei ruhiger Lage keinen Kopfschmerz, beim Drehen des Kopfes Schmerzen in der Wunde. Sie ist vollkommen bei sich und hat für die letzten Tage nur noch eine dunkle Erinnerung. Sie fühlt sich sehr erschöpft, aber sonst wohl. Der dicke Wundverband und das Kopfkissen sind schon am Morgen vollkommen wässerig durchnässt, daher Verbandwechsel. Der Verband lässt sich geradezu auswinden. Das Gehirn hat sich so weit gesenkt, dass es den Boden der Pauke berührt, es pulsirt stark und ist von guter Konsistenz. Die Pia ist strotzend mit Blut gefüllt, der Sinus transversus pulsirt und ist blau. Am Abend wiederum Verbandwechsel wegen starker Durchnässung.

6. Juli: Temp. 35,5; 35,7; 36,1; 37,1. Puls 58; 60; 60; 68. Gute Nacht. Gutes Befinden. Rechte Pupille weiter wie die linke, wohl in Folge der Zerrung des Oculomotorius durch den Hirnprolaps. Verband trocken.

7. Juli: Temp. Morgens 36,5. Puls 72; Abends 37,4. Puls 80. Die Suppe schmeckt zum ersten Male. Von jetzt ab dauerndes Wohlbefinden bei normaler Temperatur und normalem Puls.

10. Juli: Dritter Verbandwechsel. Wunde granulirt schön. Hirn hat sich etwas retrahirt. Die Herren Dozenten Groenouw und Mann konstatiren, abgesehen von der Erweiterung der Pupille, vollkommen normale Verhältnisse am Augenhintergrund und an den Nerven.

18. Juli: Entlassung.

29. Nov.: Die Temperatur ist bisher von der Patientin zu Hause Morgens und Abends regelmässig gemessen worden und überschritt nie 37,7. Die Wunde ist geheilt. Das Trommelfell fehlt. Die Pauke ist in ihren oberen drei Vierteln erfüllt von einem glatten, rothen, pulsirenden Tumor, dem Hirnprolaps. Eine enge, überhäutete Fistel hinter dem Ohre führt in die Pauke. Pupillen gleich.

Im Februar 1896 nach Schnupfen Recidiv der Ohreneiterung ohne Schmerzen, glatte Heilung nach 6 Wochen.

Mitte September 1896: Die Verhältnisse im rechten Ohre die alten. Patientin fühlt sich wohl, nur hat sie die frühere Ausdauer in der Arbeit nicht wiedererlangt. Insbesondere fühlt sie beim Bücken ein „komisches" Gefühl im Kopf, welches wohl als Folge eines Zuges an dem Hirnprolaps zu deuten ist.

Epikrise: Der Fall ähnelt mit seinem fast ununterbrochenen Fieber dem Fall 23. Alle erwähnenswerthe Pnnkte, z. B. der spontane Abfluss des Restes des Ventrikelhydrops aus der Wunde, nachdem durch die Ventrikelpunktion der aktive Ventrikelverschluss gehoben wurde, ferner die subnormalen Tem-

peraturen nach der Operation u. s. w. sind bereits genügend erörtert. Nur ein Umstand erscheint noch besonders erwähnenswerth. Der Fall zeigt nämlich, auf welchem Wege bei starkem Gehirndruck der Abfluss des venösen Blutes schliesslich allein noch möglich ist. Nimmt man nämlich an, dass der Hirndruck in diesem Falle die linke Seite des Gehirns in gleicher Weise wie die rechte Seite komprimirte, was ja sehr wahrscheinlich ist, so ergiebt sich daraus, dass beide Sinus transversi vollkommen zusammengedrückt waren. Nimmt man ferner an, dass auch die Sinus petrosi inferiores ebenfalls verschlossen waren, da sie bei ihrer Lage und ihrem Bau dem Hirndruck ebensowenig Widerstand leisten können, wie die Sinus transversi, so bleibt nur folgender beschwerlicher Weg für das Venenblut übrig: Sinus longitudinalis — Torcular-Sinus occipitalis — Plexus spinalis internus — Vena vertebralis (siehe Anatomie). Der Grund dafür, dass die Sinus transversi und petrosi leichter komprimirt werden, wie der Sinus logitudinalis und der Sinus occipitalis, scheint darin zu liegen, dass die letzteren, durch ihre im Querschnitt dreieckige Form und durch ihre Lage zwischen den scharfgespannten Blättern der Sicheln eine Wandspannung haben, welche den Sinus transversi und petrosi fehlt.

Thesen.

1. Es giebt einen Hydrocephalus idiopathicus acutus.

2. Derselbe ist das Produkt einer Meningitis serosa acuta.

3. Die Meningitis serosa acuta hat entweder einen malignen Charakter und ist dann zumeist eine Meningo-Encephalitis serosa acuta. Diese Form hat geringe klinische Bedeutung.

4. Oder sie hat einen benignen Charakter und ist dann zumeist eine Meningitis serosa interna (ventricularis). Diese entsteht stets als Meningitis serosa externa und zeichnet sich durch einen aktiven (automatischen) Abschluss der Ventrikel aus. Diese Form hat ein hohes klinisches Interesse.

5. Die Meningitis serosa acuta benigna kann unter dem Bilde einer Men. pur., einer Men. tub., eines Hirnabscesses oder eines Hirntumors verlaufen. Sie kann zum Tode führen und ausheilen.

6. Sie ist nur mit Sicherheit zu erkennen, wenn nach einer operativen Entleerung von Liquor cerebrospin. die Symptome der Men. pur., der Men. tub., des Hirnabscesses oder des Hirntumors sofort, vollkommen und für immer verschwinden.

7. Sie ist zu vermuthen, wenn die Symptome einer Men. pur., Men. tub., eines Hirnabscesses oder eines Hirntumors ohne Operation vollkommen verschwinden. Je plötzlicher das geschieht, um so grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass eine Meningitis serosa acuta benigna vorlag.

8. Sie kann durch Entleerung von Liquor cerebrospin. mit Sicherheit geheilt werden. Doch sind die in Betracht kommenden Operationsmethoden, die Lumbalpunktion, die Ventrikelpunktion und die einfache Eröffnung der cerebralen Dura in ihrem Effekt nicht gleichwerthig.

Litteraturverzeichniss.

1. Althann, Beiträge zur Physiol. und Pathol. der Cirkulation. Dorpat 1871.
2. Annuske, Die Neuritis optica bei Tumor cerebri. Arch. f. Ophthalm. 1873. Bd. 19, Abthlg. 3, S. 260.
3. Baculo, I centri termici. Unzugänglich. ref. neurol. Centralbl. 1891.
4. Bamberger, Beobachtgen. u. Bemerkgen. über Hirnkrankheiten. Verhdlgen. d. physik. med. Gesellschft. Würzburg. 1856, Bd. 6.
5. Barthez et Rilliet, Traité des maladies des enfants. I. Aufl. 1844, II. Aufl. (Uebersetzung) 1853.
6. v. Beck, Ueber Punktion der Gehirnseitenventrikel. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie 1896, Bd. 1.
7. v. Bergmann, Die chirurgische Behandlung d. Hirnkrankheiten, II. Aufl. Berlin 1889.
8. Billroth, Ueber akute Mening. serosa und ak. Gehirnödem nach chirurgischen Operationen. Wiener med. Wochschrft. 1869, Nr. 1 u. 2.
9. Bramwell, Edinburgh med. Journal, Juni 1894.
10. Braun, Die Erfolge der Trepanation bei dem otitischen Hirnabscess. Arch f. Ohrenheilkd. 1890, Bd. 29.
11. Broca, Bulletin de la société anat. de Paris 1894, S. 561.
12. Broca, Drainage des ventric. cérébr. etc. Revue de Chirurgie 1891.
13. Broxholm, Ein Eall von ausgedehntem Erguss in d. Ventrikel etc. The Lancet 1853, Bd. 2.
14. Callender, The anatomy of brain shocks. Saint Bartholomew's Hospit. Reports 1867, Bd 3 u. 1869, Bd. 5.
15. Cassell, Autoreferat, Arch. f. Ohrenhlkde. 1880, Bd. 15, S. 182.
16. Cless, Correspondenzbl. f. württemb. Aerzte, Bd. 7.
17. Cohnheim, Vorlesungen über allgem. Pathol. 1877, Bd. 1.
18. Colberg, Zur Kasuistik der Gehirn- u. Herzkrankheiten. Arch. f. klin. Med. 1869, Bd. 5.

19. Crohn, Zur Kasuistik der Erkrankungen etc. Arch. f. Kinderheilkunde 1883, Bd. 4.
20. Dechambre, Observation de congestion cérébrale apoplectif. etc. Gazette hebdomadaire de méd. 1861, Bd. 8.
21. Dietl, Anatomische Klinik d. Gehirnkrankheiten 1846.
22. Eichhorst, Handbuch d. spez. Pathol. u. Therap. I. Aufl. 1884; II. Aufl. 1885; III. Aufl. 1887; V. Aufl. 1897.
23. Eichhorst, Ueber den erworb. idiop. Hydroc. d. Erwachsenen. Zeitschrift f. klin. Med. 1891, Bd. 19, Suppl.-Heft.
24. Falkenheim und Naunyn, Ueber Hirndruck. Arch. f. experiment. Pathol. und Pharmakol. 1887, Bd. 22.
25. Fränkel, A., Diskussion zum Vortrage Fürbringer's. Berl. klin. Wochschrift 1895, Nr. 13.
26. Freyhan, D. med. Wochschrift. 1894.
27. Fürbringer, Zur Kenntniss schwerer organischer Hirnleiden in Gefolge von Influenza. D. med. Wochschrift. 1892, Nr. 3.
28. Fürbringer, Zur klinischen Bedeutung der spinalen Punktion. Berl. klin. Wchschrift. 1895, Nr. 13.
29. Geigel, Die Mechanik der Blutversorgung des Gehirns. Stuttgart 1890 und Virchow's Arch. Bd. 119.
30. Goldscheider, Diskussion zum Vortrage Fürbringer's. Berl. klin. Wochschrift. 1895, Nr. 13.
31. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten 1892, Bd. 2.
32. Grashey, Experiment. Beitr. zur Lehre von der Blutcirkulation in der Schädel-Rückgratshöhle. Festschrift der Universität München 1892.
33. Greaves, Ein Fall von vorgeschr. Meningitis; Craniotomie; Wiedergenesung. The Lancet 1895, Bd. 1.
34. Hahn, Verhdlgen. d. deutsch. Gesellsch. f. Chirurgie, 22. Kongr. 1893, ferner Centralbl. f. Chirurg. 1896, S. 138, endlich bei Fürbringer, Berl. klin. Wochschrft. 1895, Nr. 13.
35. Hanot et Joffroy, Hydropsie et Dilatation du IV. ventric. mort rapide. Gazette médic. de Paris 1873.
36. Hasse, Krankheiten d. Nervenapparates im Handbuch f. spez. Pathol. v. Virchow, Bd. 4, Abthlg. 1.
37. Henle, Beitrag zur Pathol. u. Therap. d. Hydroceph. Mittheilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie 1896, Bd. 1.
38. Henoch, Beiträge zur Kinderheilkunde. Neue Folge 1868, S. 28.
39. Hessert, Ueber tuberk. Meningitis. Würzburger med. Zeitschrift 1860, Bd. 1.
40. Heubner, Vortrag in der Gesellsch. d. Charité-Aerzte. Berl. klin. Wochschrft. 1895, Nr. 13.
41. Hülsmann, 3 Fälle von chr. Hydroc. nach abgelaufener Men. cerebrospin. epidem. In.-Diss. Kiel 1889.
42. Hürthle, Referat über Geigel's Arbeit im Centralbl. f. Physiol. 1890, Bd. 4.

43. Huguenin, Ak. u. chron. Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute im Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. von v. Ziemssen Bd. 11, 1. Hälfte, II. Aufl. 1878.
44. Huguenin, Ueber kryptogenetische Pleuritis. Correspondenzblatt für schweizer Aerzte 1893.
45. Joél, Beiträge zur Hirnchirurgie. D. med. Wochschrft. 1895, Nr. 8.
46. Jürgensen, Lehrbuch der spez. Pathol. u. Therap. 1886.
47. Keen, Drainage der Gehirnventrikel. Le Mercredi médical. 1890, S. 417.
48. Klebs, Zur Pathol. d. epidem. Meningitis. Arch. f. path. Anat. u. Phys. etc. 1865, Bd. 34.
49. Körner, Die otitischen Erkrankungen des Hirns etc. II. Aufl. 1896.
50. Kohts, Ueber Paralysen und Pseudoparalysen im Kindesalter etc. Therap. Monathefte 1890.
51. Krannhals, Zur Kasuistik meningitisähnlicher Krankheitsfälle ohne entsprech. anat. Befd. Arch. f. klin. Med. 1895, Bd. 54.
52. Krönig, Verhdlgen. d. 14. Kongr. f. innere Medizin 1896, ref. D. med. Wochschrft. 1896.
53. Kussmaul, Untersuchungen über den konstitutionellen Mercurialismus etc. 1861, S. 369.
54. Laschkiewitsch, Hydroc. int. syphiliticus. Vierteljahrsschrift für Dermat. u. Syph. 1879, Bd. 6.
55. Lenhartz, Verhdlgen. d. 14. Kongr. f. innere Med. 1896, ref. D. med. Wochschrft. 1896.
56. Leube, Spez. Diagnose der inneren Krankheiten, IV. Aufl. 1895, Bd. 2.
57. Leubuscher, Die Pathol. u. Therap. d. Gehirnkrankheiten. Berlin 1854.
58. Levi, Ueber Mening. serosa im Gefolge chron. Ohrenentzündungen. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde 1895, Bd. 26.
59. Lichtheim, D. med. Wochenschrift 1893. S. 1187.
60. Lichtheim, Zur Diagnose der Meningitis. Berl. klin. Wochenschrift 1895, Nr. 13.
61. Meier, Ueber Hydrocephalus. In. Diss. Zürich 1893, S. 66.
62. Merkel, Freier Cysticercus im Aditus ad infundibulum. Hydroc. int. Plötzlicher Tod. D. Arch. f. klin. Med. 1867, Bd. 3.
63. Merkel, 6 Fälle von protrahirter Mening. cerebro-spin. epidem. etc. D. Arch. f. klin. Med. 1866, Bd. 1.
64. Naunyn und Schreiber, Ueber Gehirndruck. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. 1891, Bd. 14.
65. Neurath, Demonstration im Wiener med. Klub, ref. im Neurol. Centralblatt 1896.
66. Niemeyer, Lehrbuch d. spez. Pathol. u. Therap. IX. Aufl., 1877, Bd. 2.
67. Niemeyer, Die epidemische Cerebro-spin. Meningitis im Grossherzogth. Baden. Berlin 1865.
68. Nothnagel, Anämie, Hyperämie etc. des Gehirns im Handb. der spez. Pathol. u. Therap., Bd. 11, 1. Hälfte, II. Aufl. 1878.
69. Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Centralorgane, III. Aufl. 1896.
70. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1894.

71. Oppenheim, Ueber einen Fall von erworb. idiopath. Hydroc. int. Charité-Annalen 1890, Bd. 15.
72. Orth, Kompendium der path.-anat. Diagnostik, IV. Aufl. 1888, S. 99.
73. Ott, Ref. neurol. Centralbl. 1893.
74. Phelps, Journal of nervous and mental disease, ref. neurol. Centralbl. 1894.
75. Phocas, Contribut. à l'étude etc. Revue des malad. de l'enfance 1892, cit. nach Henle.
76. Plehn, Beiträge zur Lehre vom chron. Hydroc. In. Diss. Kiel 1887.
77. Quincke, Verhandlungen des 10. Kongresses f. innere Medizin 1891.
78. Quincke, Die Lumbalpunktion des Hydrocephalus. Berl. klin. Wochenschrift, Sept. 1891.
79. Quincke, Ueber Meningitis serosa. Sammlung klinischer Vorträge von Richard v. Volkmann. Neue Folge, Nr. 67, 1893.
80. Quincke, Ueber Lumbalpunktion. Berl. klinische Wochenschrift 1895, Nr. 41.
81. Rieken, Ueber Lumbalpunktion. D. Archiv f. klin. Med. 1895, Bd. 56.
82. Rindfleisch, Lehrbuch d. pathol. Gewebelehre, VI. Aufl. 1886.
83. Robson, Le Mercredi médical 1890, S. 418.
84. Rokitansky, Lehrbuch d. path. Anatomie 1856, II. Aufl., Bd. 2.
85. Rosenstein, Primärer Hydroc. etc. Berl. klin. Wochenschrift 1866, Nr. 32.
86. Rudnew und Burzew, Ueber die Epidemie von Men. cerebro-spin. in Russland. Archiv f. pathol. Anat. u. Physiol. etc., Bd. 41, 1867.
87. Schilling, Die Punktion des Hydroc. (2 Fälle von geheiltem Hydroc.). Münchener mediz. Wochenschrift 1896, Nr. 1.
88. Schmiegelow, Endokranielle Komplikation während des Verlaufes einer Mittelohrsuppuration etc. Zeitschrift f. Ohrenheilkunde 1896, Bd. 28.
89. Schultze, Zur Diagnostik d. ak. Meningitis. Verhandlg. d. Kongr. innere Medizin 1887.
90. Schwartze, Handbuch d. Ohrenheilkunde 1893, Bd. 2.
91. Schwartze, Archiv. f. Ohrenheilkunde, Bd. 4, 1869. Fall 4 u. 7, S. 244 u. 248.
92. Seeligmüller, Lehrbuch d. Krankheiten d. Rückenmarkes u. Gehirns. 1887.
93. Seitz, Joh., Toxinaemia cerebro-spinalis etc. Korresp.-Bl. f. Schweizer Aerzte 1895, S. 417.
94. Seitz, Joh., Der Hydroceph. ac. d. Erwachsenen. In. Diss. Zürich 1872.
95. Senator und Virchow, Verhandlungen d. Berl. med. Gesellschaft vom November 1891.
96. Stadelmann, Ein Beitrag zur diagnostischen Bedeutung der Lumbalpunktion. Berl. klin. Wochschrft. 1895, Nr. 27.
97. Shaw, Verhandlungen der Medico-Psychological-Association von Grossbritannien und Irland während der 53. Jahresversammlung 1894, cit. nach Neurol. Centralbl. 1895.
98. Steffen, Krankheiten des Gehirns im Kindesalter im Handbuch d. Kinderkrankheiten von Gerhardt 1880, Bd. 5, Abthl. 1, 2. Hälfte.

99. Steffen, Ueber einige wichtige Krankheiten des kindlichen Alters. Tübingen 1895.
100. Strümpell, Lehrbuch d. spez. Pathol. u. Therap. X. Aufl. 1896, Bd. 3.
101. Stute, Mediz. Zeitung, herausgeg. vom Verein f. Heilkunde in Preussen 1855.
102. Virchow, Die Cellularpathologie, IV. Aufl. 1871, S. 317.
103. Wernicke, Lehrbuch d. Gehirnkrankheiten 1881.
104. Wunderlich, Ueber Fälle von epidem. Cerebrospin. Mening. in Leipzig. Archiv f. Heilkunde 1864, Bd. 5, Fall 4.
105. Wunderlich, Handbuch d. Pathol. u. Therap., II. Aufl. 1854, Bd. 3.
106. Wyss, Zur Therapie der Hydroc. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1893.
107. Ziegler, Lehrbuch d. pathol. Anatomie. III. Aufl. 1885, Th. 2.
108 Ziemssen und Hess, Klinische Beobachtungen über Mening. cerebrospin. epidem. D. Archiv f. klin. Med. 1866, Bd. 1.

Druck der Kgl. Universitätsdruckerei von H. Stürtz in Würzburg.